

Next Level **PLUS**

GUIDELINE & BOOK REVIEW

مسمومیت، طب سالمندان
مراقبت‌های قبل از عمل
و طب تسکینی

ریه



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram: @khu_medical

هاریسون ۲۰۱۸ - سسیل ۲۰۱۶

کلیه حقوق مادی و معنوی این مجموعه، منحصرأ متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این مجموعه به غیر از یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.

CURATIVE MEDICINE
Telegram : >>> @khu_medical

گردآورنده:

دکتر کامران احمدی

به انضمام سؤالات پراکنده، دستبازی، ارتقاء و مورد داخلی تا تیر ۹۸

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول

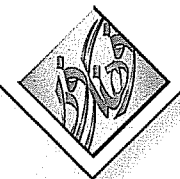
مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷



www.kaci.ir

انتشارات

فرهنگ فردا



سرشناسه	: احمدی، کامران، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: ریه: مسمومیت، طب سالمندان، مراقبت‌های قبل از عمل و طب تسکینی / گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	: تهران: فرهنگ فردا، ۱۳۹۸.
مشخصات ظاهری	: ۱۵۵ ص.؛ مصور (رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی)؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
فروست	: Guideline & book review Next Level Plus
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۰۴-۵
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر براساس کتاب "Harrison's principles of internal medicine, ed, 2018" و کتاب "Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine, 9th.ed, 2016" است.
عنوان دیگر	: گایدلاین ریه
موضوع	: ریه‌ها -- بیماری‌ها Lungs--Diseases
موضوع	: تنفس -- اندام -- بیماری‌ها Respiratory organs--Diseases
موضوع	: سالمندان -- بیماری‌ها Order people--Diseases
شناسنامه افزوده	: هریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۰۰-۱۹۷۸ م. اصول طب داخلی هریسون
شناسنامه افزوده	: سسیل، راسل لافایت، ۱۸۸۱-۱۹۶۵ م. مبانی طب داخلی سسیل
رده بندی کنگره	: RC۷۵۶
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۲۴
شماره کتابشناسی ملی	: ۵۷۵۱۹۹۸

Guideline & Book Review

ریه

عنوان کتاب:	گایدلاین ریه
گردآورنده:	دکتر کامران احمدی
ناشر:	فرهنگ فردا
حروفچینی:	مهری آتش‌رزان
صفحه‌آرایی:	مهری آتش‌رزان
لیتوگرافی:	منصور
چاپ و صحافی:	منصور
نوبت چاپ:	اول - تابستان ۹۸
تیراژ:	۲۰۰۰ جلد
بهاء:	۱۴۰۰۰ تومان
شابک:	۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۰۴-۵

نشانی: خیابان سپهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تیمتن - پلاک ۷ - انتشارات فرهنگ فردا
 تلفن: ۸۸۷۵۴۳۱۹ - ۸۸۷۵۹۲۷۷ - ۸۸۵۴۳۶۳۸ - ۸۸۵۳۰۱۲۴

- هرگونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می‌باشد.
- لازم به ذکر است انتشارات فرهنگ فردا در هیچ نقطه‌ای از تهران و ایران نماینده‌ای ندارد.
- کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب منحصراً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.

فهرست مطالب

Guideline & Book Review



- پیگیری ۹۲
- پروگنوز ۹۲
- پیشگیری ۹۲
- پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) ۹۲
- پنومونی اکتسابی از بیمارستان (HAP) ۹۵

فصل ۹۸: بیماری های ریوی

- آبسه های اولیه ۹۸
- آبسه ریوی ثانویه ۹۹
- تظاهرات بالینی آبسه های ریوی ۹۹
- تشخیص ۹۹
- درمان ۱۰۰
- عوارض ۱۰۱
- پیش آگهی ۱۰۱
- پیگیری ۱۰۱
- Approach بیمار از مبتلا به آبسه ریوی ۱۰۱

فصل ۱۰۱: بیماری های ریوی

- کانسر ریوی ۱۰۳
- اتیولوژی و ریسک فاکتورها ۱۰۳
- پاتولوژی ۱۰۳
- تظاهرات بالینی ۱۰۴
- سندرم های پارانتیوپلاستیک ۱۰۴
- کارسینوم های Non-small cell (NSCLC) ۱۰۵
- کارسینوم سلول کوچک (SCLC) ۱۰۶
- تشخیص کانسر ریوی ۱۰۶
- ندول منفرد ریوی ۱۰۷
- درمان کانسر ریوی ۱۰۸
- پیش آگهی ۱۱۰

فصل ۱۱۲: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- بیماری های پلور ۱۱۲
- پلورال افیوژن ۱۱۲
- ترانسودا ۱۱۴
- اگزودا ۱۱۵
- پنوموتوراکس ۱۱۸
- مزوتلیوم ۱۲۰
- بیماری های مדיاستن ۱۲۰
- مדיاستینیت ۱۲۱
- بیماری های دیواره قفسه سینه ۱۲۱
- بیماری های اسکلتی ۱۲۱
- چاقی ۱۲۲
- فلج دیافراگم ۱۲۲

فصل ۱۱۳: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- نارسایی حاد تنفسی ۱۲۴
- ونتیلاسیون مکانیکی ۱۲۵
- ونتیلاسیون مکانیکی غیرتهاجمی ۱۲۵
- ونتیلاسیون مکانیکی تهاجمی ۱۲۵
- تنظیمات دستگاه ونتیلاتور ۱۲۶
- جد کردن بیمار از تنویه مکانیکی (ونتیلاتور) ۱۲۷
- آسیب حاد ریوی (ALI) ۱۲۷
- شوک ۱۲۸
- سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) ۱۲۹
- بخارها و گازهای سمی، دود و استعمال سیگار ۱۲۹

- شیوه های تشخیصی تهاجمی (Invasive) ۳۳
- درمان ترومبوز وریدی عمقی (DVT) ۳۴
- درمان آمبولی ریوی ۳۴
- مدت درمان ضد انعقادی ۳۷
- پیشگیری از ترومبوز آمبولی وریدی ۳۹

فصل ۱۱۷: آسم

- تعریف ۴۲
- اپیدمیولوژی ۴۲
- سیر بیماری آسم ۴۲
- ریسک فاکتورهای آسم ۴۳
- محرک های آسم ۴۶
- فیزیولوژی ۴۸
- یافته های بالینی ۴۸
- تشخیص ۴۸
- درمان ۵۱
- برونکودیلاتورها ۵۱
- درمان های کنترل کننده ۵۴
- درمان آسم مزمن ۵۶
- آسم شدید حاد (Acute Severe asthma) ۵۷
- آسم مقاوم (Refractory asthma) ۵۹
- آسم مقاوم به کورتیکواستروئید ۵۹
- آسم شکننده (Brittle asthma) ۵۹
- درمان آسم مقاوم ۶۰
- آسم حساس به اسپرین ۶۰
- آسم در افراد سالخورده ۶۱
- آسم و حاملگی ۶۱
- سیگار کشیدن ۶۲
- جراحی ۶۲
- آپرزیولوس برونکوپولمونری ۶۲
- همپوشانی آسم و COPD ۶۳

فصل ۱۱۸: اختلالات ریوی مزمن (COPD)

- ریسک فاکتورهای COPD ۶۶
- سیر بیماری COPD ۶۸
- فیزیوپاتولوژی ۶۸
- پاتولوژی ۶۸
- پاتوژنز ۶۹
- تظاهرات بالینی ۷۰
- یافته های آزمایشگاهی و تصویربرداری ۷۱
- درمان COPD پایدار (Stable) ۷۳
- درمان دارویی ۷۳
- گروه بندی COPD پایدار ۷۵
- درمان غیردارویی ۷۶
- حملات تشدید COPD (Exacerbation) ۷۷

فصل ۱۱۹: ترومبوز

- تعریف و طبقه بندی ۸۲
- فیزیوپاتولوژی ۸۲
- پاتولوژی ۸۲
- پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) ۸۳
- ریسک فاکتورهای پنومونی اکتسابی از جامعه ۸۵
- تظاهرات بالینی ۸۶
- تشخیص ۸۶
- درمان پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) ۸۷
- عوارض ۹۲

فصل ۱۲۰: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- سرفه ۱
- سرفه علامت دار ۱
- ارزیابی سرفه مزمن ۲
- سرفه مزمن به همراه Chest X Ray طبیعی ۲
- سندرم سرفه افزایش حساسیتی ۲
- سرفه ناشی از مهار کننده های ACE ۲
- درناژ پشت حلق ۳
- رفلاکس گاستروازوفازال ۳
- آسم ۳
- برونشیت انوزیوفیلیک مزمن ۳
- درمان سرفه مزمن ۴
- درمان علامتی سرفه ۵
- هموپتیزی ۵
- هموپتیزی ماسیو ۶
- ارزیابی های تشخیصی هموپتیزی ۷

فصل ۱۲۱: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- آپنه ۱۰
- آپنه انسدادی خواب ۱۰
- اختلالات دیگر کنترل تنفس ۱۲
- انواع تنفس ۱۲

فصل ۱۲۲: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- رشد و نمو ریوی ۱۳
- بیماری های ریوی ۱۳

فصل ۱۲۳: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- ارزیابی بیمار از ریسک بالا ۱۴
- ارزیابی ریسک قلبی پیش از عمل ۱۴
- تست های قلبی غیرتهاجمی قبل از جراحی ۱۵
- انتخاب تست های غیرتهاجمی قلبی ۱۵
- آنژیوگرافی عروق کرونر ۱۶
- اصلاح ریسک فاکتورها قبل از جراحی ۱۷
- روش های کاهش ریسک عمل در هنگام عمل جراحی ۱۷
- ارزیابی ریسک قلبی بعد از عمل ۱۷
- جراحی غیر قلبی در بیمار قلبی ۱۷

فصل ۱۲۴: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- شوک کاردیوژنیک ۱۹
- درمان انفارکتوس حاد میوکارد ۲۱
- شوک ثانویه به MI بطن راست ۲۱
- نارسایی میترال ۲۱
- پارگی سپتوم بطنی (VSR) ۲۲
- پارگی دیواره آزاد قلب (Free wall Rupture) ۲۲
- میوکاردیت حاد فولمینانت ۲۲
- ادم ریوی ۲۲
- انواع غیر معمول ادم ۲۴

فصل ۱۲۵: اختلالات ریوی و دیواره های ریوی

- طبقه بندی آمبولی ریوی و ترومبوز وریدی عمقی ۲۷
- تشخیص ۲۸
- ارزیابی بالینی ۲۸
- علائم بالینی ۲۹
- روش های تشخیصی غیرتصویری ۳۰
- روش های تصویربرداری غیرتهاجمی ۳۱

- کنترل ادرار..... ۱۴۹
- تغذیه ۱۵۰
- سوءرفتار..... ۱۵۰

فصل ۱۶: مراقبت های تسکینی ۱۵۲

- تعریف و هدف ۱۵۲
- خط سیرهای شایع بیماری و مراقبت های تسکینی ... ۱۵۲
- مهارت های ارتباطی و مذاکره روی اهداف درمان .. ۱۵۲
- تخمین پیش آگهی ۱۵۳
- Management درد و علائم ۱۵۳
- مشکلات روانپزشکی و سایکولوژیک ۱۵۴
- آلام روحانی و هستی شناختی ۱۵۴
- مراقبت درآسایشگاه ۱۵۴
- درخواست برای مرگ داوطلبانه و تسریع شده ... ۱۵۴
- روزها و ساعت های آخر زندگی ۱۵۴

- کانابیس..... ۱۳۹
- داروهای توهم زا ۱۴۰
- LSD ۱۴۰
- داروهای Dissociative ۱۴۱
- فن سیکلیدین (PCP) ۱۴۱
- کتامین ۱۴۱
- مواد استنشاقی ۱۴۱
- داروهای Designer ۱۴۲

فصل ۱۵: اختلالات روانی (طب روانی) ۱۴۵

- فنوتیپ نحیفی (Frailty) ۱۴۵
- وضعیت شناختی ۱۴۷
- دمانس ۱۴۷
- دلیریوم ۱۴۷
- خلق (Mood) ۱۴۸
- تحرک ۱۴۹
- شنوایی و بینایی ۱۴۹

فصل ۱۴: سوء مصرف مواد و الکال (مسمومیت ها) ۱۳۱

- الکال ۱۳۱
- مسمومیت حاد با الکال ۱۳۱
- سندرم ترک الکال (Withdrawal syndrome) ۱۳۲
- دلیریوم ترمنس ۱۳۲
- درمان طبی ترک الکال و دلیریوم ترمنس ۱۳۲
- داروهای سداتیو و خواب آور ۱۳۴
- بنزودیازپین ها ۱۳۵
- باریتورات ها ۱۳۵
- اپیوئیدها ۱۳۶
- مصرف بیش از حد اپیوئیدها ۱۳۶
- ترک اپیوئیدها (Withdrawal) ۱۳۷
- آمفتامین ها ۱۳۷
- انواع آمفتامین ها ۱۳۷
- مسمومیت حاد با آمفتامین ها ۱۳۷
- کوکائین ۱۳۸
- تداخلات کوکائین ۱۳۹



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

سرفه و هموپتیزی

هاریسون ۲۰۱۸

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱

درصد سؤالات فصل ۱ در ۲۰ سال اخیر: ۴/۵٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- علل سرفه مزمن، ۲- نحوه برخورد با سرفه مزمن، ۳- توجه به مهارکننده‌های ACE به عنوان یکی از علل سرفه مزمن، ۴- نحوه برخورد با هموپتیزی ساده و هموپتیزی Massive، ۵- الگوریتم نحوه برخورد با هموپتیزی (شکل ۱-۲)

سرفه

سرفه غیرمؤثر: سرفه یک عامل محافظت‌کننده از راه‌های هوایی و ریه است. بدون رفلکس سرفه مؤثر، بیماران در ریسک باقیماندن ترشحات راه‌های هوایی و مواد آسپیره شده قرار می‌گیرند؛ لذا شانس عفونت، آتلکتازی و آسیب دستگاه تنفسی افزایش می‌یابد (جدول ۱-۱).

اهمیت: سرفه غیرمؤثر و ضعیف، سبب ناتوانی در تخلیه ترشحات مجاری هوایی تحتانی می‌گردد و لذا زمینه‌ساز عفونت‌های شدید دستگاه تنفسی است.

علل: ضعف یا فلج عضلات تنفسی بازدمی (شکمی و بین دنده‌ای) و درد در دیواره قفسه‌سینه یا شکم از علل مهم سرفه ضعیف و غیرمؤثر هستند. در برخی موارد علی‌رغم اینکه قدرت سرفه طبیعی است، ولی توانایی دفع ترشحات را ندارد. علت این موضوع یکی از موارد زیر است:

- ۱- غیرطبیعی بودن ترشحات راه‌های هوایی مثل برونشکتازی ناشی از فیبروز کیستیک

۲- ناهنجاری‌های ساختمانی در راه‌های هوایی مثل تراکتومالاسی به همراه کلاپس بازدمی در زمان سرفه

سرفه بیش از حد: سرفه بیش از حد نیز موجب خستگی و عوارضی مثل استفراغ، سنکوپ، درد عضلانی و شکستگی دنده می‌شود.

توجه: سرفه می‌تواند فتق‌های شکمی یا اینگوینال و بی‌اختیاری ادرار را تشدید نماید. سرفه همچنین موجب اختلال در روابط اجتماعی می‌گردد.

مثال: در کدامیک از بیماران زیر اختلال در سرفه به صورت سرفه غیرمؤثر، مانع از دفع ترشحات راه‌های هوایی نمی‌شود؟

(برائرتنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری/دانشگاه مشهد)

- الف) بیمارانی که تراکتوستومی دارند (ب) بیماران مبتلا به کیفواسکولیوز
ج) بیماران مبتلا به آسم آتوپیک (د) افراد مبتلا به تراکتومالاسی

الف) ب) ج) د)

جدول ۱-۱. علل سرفه ضعیف و غیرمؤثر

کاهش قدرت عضلات تنفسی (مهمترین)
درد دیواره قفسه‌سینه یا شکم
دفورمیتی در Chest wall (کیفواسکولیوز شدید)
اختلال در بسته شدن گلو یا تراکتوستومی
تراکتوبرونکومالاسی
ترشحات غیرطبیعی راه‌های هوایی مثل فیبروز کیستیک و برونشکتازی
دپرسیون مرکزی تنفس (بی‌هوشی، سدیشن یا کوما)

سرفه علامتدار

تقسیم‌بندی سرفه براساس مدت بروز آن: سرفه براساس طول

مدت آن به ۳ گروه زیر تقسیم می‌گردد:

سرفه حاد: به سرفه‌ای که کمتر از ۳ هفته از ایجاد آن گذشته باشد، گفته می‌شود و علل آن عبارتند از: عفونت راه‌های هوایی، آسپیراسیون و تنفس مواد شیمیایی یا دود (Smoke)

سرفه تحت حاد: به سرفه‌ای که بین ۳-۸ هفته باشد، اطلاق می‌گردد و علل آن عبارتند از: باقی‌مانده‌های تراکتوبرونشیت‌هایی مثل سیاه‌سرفه یا سندرم بعد از عفونت ویروسی

سرفه مزمن: سرفه‌ای که بیش از ۸ هفته ادامه یابد را سرفه مزمن در نظر می‌گیرند. علل آن عبارتند از: بیماری‌های قلبی ریوی (شامل علل التهابی، عفونی و نئوپلاستیک) و قلبی و عروقی

توجه: علل سرفه مزمن در کسانی که معاینه و Chest X Ray طبیعی دارند، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

- الف) آسم نوع سرفه‌ای
ب) رفلکس گاستروازوفازیا
ج) ترشحات نازوفارنژال

د) داروها (به ویژه مهارکننده‌های ACE)

مثال خانم ۳۵ ساله‌ای از ۲ ماه پیش دچار سرفه خشک شده است. از تنگی نفس شاکی نیست. سابقه فشارخون نداشته است. معاینات نرمال است. اولین اقدام تشخیصی کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) تست تحریکی متاکولین (ب) pH متری مری
(ج) CT-Scan ریه (د) رادیوگرافی قفسه سینه

(الف) (ب) (ج) (د)

سرفه مزمن به همراه Chest X Ray طبیعی



اتیولوژی

علل ۹۰٪ از مواردی که موجب سرفه مزمن به همراه Chest X Ray طبیعی می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- مصرف مهارکننده‌های ACE
- ۲- ترشحات پشت حلق (Post-Nasal drainage)
- ۳- رفلکس گاستروازوفژیال
- ۴- آسم

مثال تمام موارد زیر از علل شایع سرفه مزمن در مرد ۲۰ ساله غیرسیگاری هستند، بجز؟ (پراترنی شهریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) آسم (ب) GERD
(ج) سینوزیت مزمن (د) COPD

(الف) (ب) (ج) (د)



سندرم سرفه افزایش حساسیتی Cough Hypersensitivity Syndrome

مثال پاتوژنز: حساس شدن پایانه‌های عصبی حسی و راه‌های عصبی آوران عامل سرفه مزمن مقاوم به درمان هستند. پاتوژنز آن شبیه درد نوروپاتیک مزمن می‌باشد.

مثال اییدمیولوژی: در خانم‌ها شایع‌تر بوده و ممکن است سال‌ها ادامه یابد.

● تظاهرات بالینی: این سندرم با سرفه‌های خشک یا اندکی خلط‌دار، احساس خارش و حساسیت در حلق تظاهر پیدا می‌کند. سرفه این بیماران با صحبت کردن، خندیدن یا فعالیت، شدت می‌یابد.

● تشخیص: هنگامی که سایر علل سرفه مزمن با آزمایشات مختلف Rule out گردیده باشند یا درمان‌ها با شکست مواجه شده باشند، این تشخیص مطرح می‌گردد.



سرفه ناشی از مهارکننده‌های ACE

در ۳۰-۵٪ از مصرف‌کنندگان مهارکننده‌های ACE، سرفه رخ می‌دهد که وابسته به دوز نمی‌باشد. هر بیمار مبتلا به سرفه مزمن غیرقابل توجیه که مهارکننده ACE مصرف می‌کند، می‌بایست مدتی این داروها را قطع کند و از یک داروی جایگزین استفاده نماید. بلوک‌کننده‌های ریسپتور آنژیوتانسین (ARB) موجب سرفه نمی‌شوند، لذا داروهای جایگزین مناسبی هستند.

مثال در بیماری که به مدت طولانی سیگار می‌کشد، سرفه خلط‌دار در ابتدای صبح حاکی از برونشیت مزمن می‌باشد.

مثال سرفه خشک و تحریکی که بیشتر از ۲ ماه بعد از یک عفونت تنفسی ادامه یابد (سرفه بعد از برونشیت) یکی از علل بسیار شایع سرفه مزمن به ویژه در فصل زمستان است.

مثال خانم ۴۵ ساله غیرسیگاری با سابقه فشارخون بالا به دلیل سرفه خشک از ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. معاینات ریوی طبیعی است و Chest X Ray نرمال است. گزینه‌های زیر علل احتمالی سرفه در بیمار هستند بجز: (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
(الف) رفلکس معده به مری (GERD)

(ب) پنومونی

(ج) آسم

(د) مصرف مهارکننده‌های ACE

(الف) (ب) (ج) (د)



ارزیابی سرفه مزمن

■ علائم بالینی: نوع صدای سرفه، زمان شروع سرفه و الگوی سرفه کمک چندانی به تشخیص علت سرفه نمی‌کنند، با این وجود به نکات زیر توجه کنید:
۱- سرفه با دراز کشیدن در شب، صحبت کردن و یا افزایش تنفس در هنگام ورزش بدتر می‌گردد.

۲- سرفه با خوابیدن بهتر می‌شود.

۳- سرفه‌ای که متعاقب تماس با آلرژن‌ها یا هوای سرد در هنگام ورزش ایجاد می‌شود، به نفع آسم می‌باشد.

■ معاینه بالینی

۱- وجود ویزو و کراکل در همراهی با سرفه نشان‌دهنده بیماری‌های قلبی-ریوی است.

۲- معاینه کانال گوش و پرده تیمپان جهت بررسی تحریک پرده تمپان که منجر به تحریک عصب Arnold می‌شود باید صورت گیرد.

۳- مسیر بینی جهت تشخیص رینیت یا پولیپ باید معاینه شود.

۴- ناخن‌ها برای کلاپینگ باید معاینه شوند.

۵- سرفه می‌تواند تظاهراتی از یک بیماری سیستمیک مثل سارکوئیدوز یا واسکولیت باشد، بنابراین معاینه عمومی بدن اهمیت دارد.

■ Chest X Ray: در تمام بیماران مبتلا به سرفه مزمن باید Chest X Ray گرفته شود (۱۰۰٪ امتحانی). تعداد زیادی از بیماری‌ها می‌توانند سرفه مزمن بدون علائم دیگر و همچنین بدون اختلالی در معاینه بالینی ایجاد کنند. از این دسته بیماری‌ها می‌توان به سارکوئیدوز یا هوچکین در جوانان، کانسر ریه در افراد مسن‌تر و همچنین سل ریوی اشاره کرد.

■ بررسی خلط بیمار: در بیماران مبتلا به سرفه خلط‌دار مزمن، آزمایش بر روی خلط اندیکاسیون دارد. خلط چرکی باید جهت کشت باکتریال و در برخی موارد کشت مایکوباکتریوم ارسال شود. آزمایش سیتولوژیک بر روی خلط موکونید در صورت شک به بدخیمی و آسپیراسیون اروفارنژیال و همچنین افتراق برونشیت نوروپلی از آنژیونوفیلی به کار برده می‌شود. خلط خونی نیز احتیاج به بررسی بیشتری دارد.



آسم

سرفه تنها به عنوان تظاهر آسم در کودکان شایع می باشد ولی در بزرگسالان اینگونه نیست. سرفه ناشی از آسم در فقدان ویز، کوتاهی تنفس و فشار قفسه سینه به عنوان آسم نوع سرفه ای نامیده می شود.

❗ **تفاوتی بسیار مهم** آغاز سرفه با مواجهه با عواملی که آسم را شعله ور می کنند و بهبود سرفه با توقف تماس با این موارد، آسم نوع سرفه ای را مطرح می نماید.

❏ **تست های تشخیصی آسم سرفه ای:** این تست ها عبارتند از:

۱- تست تحریکی با متاکولین: اگر این تست منفی باشد، آسم Rule out می گردد. (۱۰۰٪ امتحانی)

۲- مانیتورینگ Expiratory Peak Flow در منزل: در بیمارانی که قادر به سنجش دقیق در منزل هستند، این روش، تست مؤثر و اقتصادی است.

۳- اسپرومتری: انسداد راه هوایی در پاسخ به برونکودیلاتورها رفع می گردد.

❏ **مثال** پسر ۱۶ ساله ای با شکایت سرفه های شدید به مدت شش ماه که در برخورد با گرد و غبار و بوهای تند و شدید ایجاد می شود، مراجعه کرده است. در معاینه راه های هوایی فوقانی و ریه طبیعی است. گرافی قفسه صدری و سینوس های صورت طبیعی است و در خواب دچار سرفه نمی شود. تست های ریوی طبیعی است. کدامیک از اقدامات زیر اولویت اول است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۱)

- (الف) اندازه گیری pH مری
(ب) تست متاکولین
(ج) تست ورزش
(د) تست دیفوزیون DLCo

(الف) (ب) (ج) (د)

❏ **مثال** جوان ۲۳ ساله به دلیل سرفه خشک و تنگی نفس گاهگاهی بدون تب از دو ماه پیش مراجعه نموده است. کدام مورد زیر تشخیص آسم را در ایشان رد می کند؟

- (الف) تست متاکولین منفی
(ب) اسپرومتری نرمال بعد از سالبوتامول استنشاقی
(ج) رادیوگرافی قفسه سینه
(د) وجود ترشحات پشت حلقی در معاینه

(الف) (ب) (ج) (د)



برونشیت ائوزینوفیلیک مزمن

این بیماری نیز موجب سرفه مزمن به همراه Chest X Ray طبیعی می شود. این وضعیت با خلط با ائوزینوفیلی ۳٪ بدون انسداد جریان هوا یا Hyperresponsiveness برونشیاال مشخص می گردد. برونشیت ائوزینوفیلیک مزمن به خوبی با کورتیکواستروئید استنشاقی درمان می گردد.

❏ **مثال** خانم ۲۷ ساله غیرسیگاری به علت سرفه مزمن مراجعه کرده است. از تنگی نفس کوششی شاکلی نیست و نکته مثبتی در شرح حال ذکر نمی کند. سمع ریه ها طبیعی است، گرافی قفسه صدری، نرمال و اسپرومتری دومرحله ای با تجویز سالبوتامول و تست تحریکی متاکولین نیز طبیعی گزارش

❗ **توجه** اگر یک ماه بعد از قطع مهارکننده ACE، کماکان سرفه وجود داشت، علت آن استفاده از مهارکننده ACE نمی باشد.

❗ **توجه** مهارکننده های ACE با تجمع برادی کینین موجب سرفه می گردند.

❏ **مثال** خانم ۵۲ ساله غیرسیگاری به علت سرفه از ۲ ماه گذشته مراجعه کرده است. تنگی نفس کوششی و خس خس را ذکر نمی کند. سمع ریه ها طبیعی است، اسپرومتری قبل و بعد از تجویز برونکودیلاتور نرمال است و در گرافی قفسه صدری یافته غیرطبیعی ندارد. در شرح حال وی ریسک فاکتور شغلی یافت نشد ولی از ۱۰ سال گذشته آنالاپریل برای کنترل فشار خون مصرف می کند. اقدام صحیح بعدی کدام است؟

- (الف) انجام تست متاکولین
(ب) انجام CT-Scan ریه
(ج) آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی
(د) قطع آنالاپریل

(الف) (ب) (ج) (د)

❏ **مثال** در سرفه ناشی از مهارکننده های ACE کدامیک صحیح نمی باشد؟ (پراترینی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

- (الف) در تمام بیماران با احتمال سرفه ناشی از مهارکننده های ACE صرف نظر از وجود ارتباط با این دارو، مهارکننده ACE را قطع می کنیم.
(ب) شکایت بیمار یک ماه پس از قطع دارو با تشخیص متناقض است.
(ج) ۳۰-۵٪ مصرف کنندگان دچار سرفه ناشی از مهارکننده ACE می شوند.
(د) سرفه ناشی از مهارکننده ACE وابسته به دوز مصرف دارو می باشد.

(الف) (ب) (ج) (د)



درناژ پشت حلق

با تحریک رسیپتورهای حسی سرفه در هیپوفارنکس یا آسپیراسیون ترشحات به تراشه موجب سرفه می گردد. علائم کلیدی درناژ پشت حلق عبارتند از: صاف کردن مکرر گلو، عطسه و آبریزش بینی. در معاینه بینی این بیماران، ترشحات موکوسی یا چرکی زیاد، ادم و التهاب مخاط بینی و یا پولیپ بینی مشاهده می گردد. همچنین در معاینه دیواره خلفی فارنکس ترشحات با نمای Cobblestone دیده می شود.

❗ **توجه** تمام مبتلایان به ترشحات مزمن پشت حلق، دچار سرفه نمی گردند.



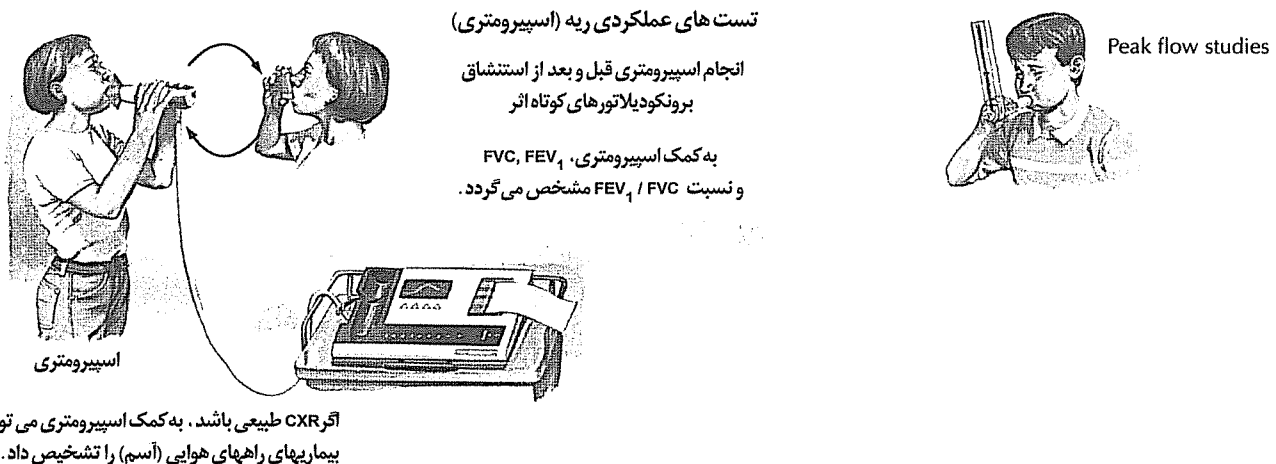
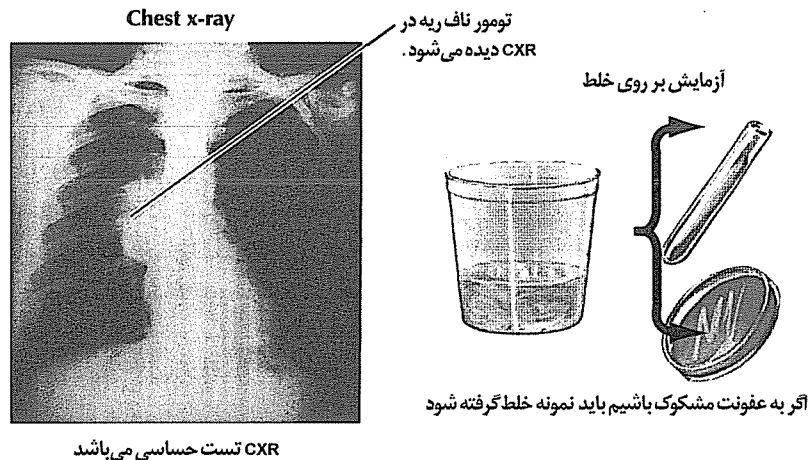
رفلاکس گاستروازوفاژیال

سوزش پشت استرنوم بعد از خوردن غذا یا در هنگام دراز کشیدن، آروغ زدن مکرر، خشونت صدا و گلودرد از تظاهرات اصلی رفلاکس گاستروازوفاژیال هستند. التهاب گلوت یک یافته کلیدی رفلاکس است ولی غیراختصاصی بوده و احتیاج به لارنگوسکوپی جهت تشخیص دارد. اندازه گیری pH مری به تشخیص رفلاکس کمک می کند.

❗ **توجه** بسیاری از افراد علی رغم ابتلا به رفلاکس مزمن (مانند حاملگی)، دچار سرفه مزمن نمی باشند.

1- Post - Nasal drainage

2- Throat clearing



شکل ۱-۱. تست های تشخیصی سرفه مزمن

درمان سرفه مزمن

درمان سرفه مزمن در بیماران با Chest X Ray طبیعی معمولاً تجربی بوده به صورت زیر می باشد:

۱- در مبتلایان به درناژ پشت حلق، از آنتی هیستامین سیستامیک، داروهای ضداحتقان، آنتی بیوتیک، شستشوی بینی با سالین، اسپری بینی همراه با کورتیکواستروئید، آنتی هیستامین یا آنتی کلینرژیک استفاده می شود.

۲- در رفلاکس گاستروازوفازیا از آنتی اسیدها، آنتاگونیست های رسپتور H_2 ، مهارکننده های پمپ پروتون (PPI) استفاده می گردد. همچنین بالا بردن سر تخت خواب، تغییر در رژیم غذایی و داروهای تسریع کننده تخلیه معده سایر روش های درمانی هستند.

شده اند. در آزمایش خلط، آئوزینوفیل ۵٪ گزارش شده است. کدامیک از تشخیص های زیر محتمل تر است؟

(پارتنری شهریور ۹۷ - قطب ۱۰ و ۸ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])

الف) مصرف ACE-inhibitor

ب) برونشیت آئوزینوفیلی مزمن

ج) ریفلاکس معده به مری

د) آسم که به صورت سرفه تظاهر کرده است.

الف ب ج د

۳- **Benzonatate**، اعصاب حسی در مسیر رفلکس سرفه را مهار می‌کند. این دارو عارضه جانبی ندارد اما کارایی آن در مهار سرفه، متغیر و غیرقابل پیش‌بینی است.

۴- **گاباپنتین**، **پره‌گابالین** و **آمی‌تریپتیلین** برای درمان سرفه ایدیوپاتیک مزمن مؤثر می‌باشند.

هموپتیزی

به دفع خون از مجاری تنفسی، هموپتیزی اطلاق می‌گردد. اولین قدم در ارزیابی هموپتیزی، مطمئن شدن از این است که خون از مجاری تنفسی دفع گردیده است و خونریزی از بینی (اپیستاکسی) یا از دستگاه گوارش (هماتمز) نمی‌باشد. قدم بعدی، تعیین ماهیت هموپتیزی بوده و قدم بعدی، تشخیص منشأ خونریزی و اتیولوژی آن است.



آناتومی و فیزیولوژی

هموپتیزی از هر قسمتی از مجاری تنفسی از گلو تا آلوئول‌ها ممکن است نشأت بگیرد ولی شایع‌ترین محل خونریزی، برونش‌ها و مجاری هوایی با سایز متوسط می‌باشند؛ با این وجود تمام مجاری تنفسی باید بررسی گردند.

جریان خون دوگانه ریه: یک ویژگی منحصر به فرد ریه که آن را مستعد خونریزی می‌کند، وجود جریان خون دوگانه در ریه است که شامل جریان خون ریوی و برونش‌یال می‌باشد.

گردش خون ریوی یک سیستم با فشار پایین است، در حالی که جریان خون برونش‌یال چون از آئورت منشأ می‌گیرد دارای فشار خون سیستمیک می‌باشد. بیشتر موارد هموپتیزی از گردش خون برونش‌یال منشأ می‌یابند.



اتیولوژی

عفونت، بدخیمی و بیماری‌های عروقی، شایع‌ترین علل هموپتیزی هستند.

● **برونشیت ویروسی**: شایع‌ترین علت هموپتیزی با مقدار اندک یا خلط خون‌آلود، برونشیت ویروسی می‌باشد. مبتلایان به برونشیت مزمن در ریسک عفونت اضافه شده باکتریال با استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا یا مورکسلا کاتارالیس هستند؛ این عفونت‌ها با ایجاد التهاب در راه‌های هوایی فرد را مستعد خونریزی می‌کنند.

● **برونشکتازی**: در هنگام حملات تشدید برونشکتازی، امکان ایجاد هموپتیزی وجود دارد. در مبتلایان به برونشکتازی در صورت ایجاد عفونت باکتریال، مجاری هوایی متسع و پر عروق گردیده و مستعد خونریزی می‌شوند. منشأ خونریزی در برونشکتازی، گردش خون برونش‌یال است، لذا خونریزی در این بیماران ماسیو می‌باشد.

● **برونشکتازی اولیه**: برونشکتازی اولین علت هموپتیزی ماسیو و متعاقب آن مرگ می‌باشد.

● **سل**: سل در گذشته، شایع‌ترین علل هموپتیزی در دنیا بود، اما هم‌اکنون در کشورهای صنعتی، برونشیت و برونشکتازی شایع‌ترین علل

۳- آسم نوع سرفه‌ای به کمک کورتیکواستروئید استنشاقی و مصرف متناوب β آگونیست‌های استنشاقی درمان می‌شود.

مثال ۱۹ ساله، غیرسیگاری به علت سرفه از حدود ۳ هفته پیش مراجعه کرده است. سرفه با خلط بدون خون همراه می‌باشد. تنگی نفس، تب و کاهش وزن نداشته است. معاینه فیزیکی طبیعی است. رادیوگرافی قفسه‌سینه در حد طبیعی است. تمام اقدامات درمانی زیر توصیه می‌شود بجز: (ارتقاء دانشگاه ایران - تیر ۸۸)

(الف) استفاده از آنتی‌هیستامین

(ب) اسپری بینی بکلومتازون

(ج) سرم نرمال سالین جهت شستشوی بینی

(د) تجویز اسپری سالبوتامول به طور متناوب

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال خانم ۲۷ ساله با سرفه یک ماهه مراجعه کرده است. سابقه بیماری ویروسی نداشته، سیگار نمی‌کشد و دارویی استفاده نمی‌کند. رادیوگرافی قفسه‌سینه نرمال است. اقدام بعدی کدام است؟

(پارتنری - شهریور ۸۹)

(ب) تست متاکولین

(د) درمان (PND) Post Nasal Drip

(الف) برونکوسکپی

(ج) درمان ریفلکس معده

(الف) (ب) (ج) (د)



بیمارانی که به درمان پاسخ نمی‌دهند

در بیمارانی که به درمان‌های رایج سرفه مزمن جواب نمی‌دهند و همچنین بیمارانی که در آنها، علل شایع سرفه مزمن با تست‌های تشخیصی مناسب Rule out شده‌اند؛ حتماً باید CT-Scan ریه انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی). بیماری‌های مهمی که موجب سرفه می‌شوند ولی در عکس قفسه سینه، Miss می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- تومورها، ۲- مراحل ابتدایی بیماری‌های اینترستیشیال ریه، ۳- برونشکتازی، ۴- عفونت ریه با مایکوباکتریوم‌های آتپیک
- **نکته‌ای بسیار مهم** اگر در بیمار مبتلا به سرفه مزمن، معاینه، فانکشن ریه، اکسیژناسیون و CT-Scan قفسه سینه طبیعی باشد، باید به بیمار مبتلا به سرفه مزمن اطمینان داد که بیماری خطرناکی ندارد.



درمان علامتی سرفه

● **سندرم سرفه مزمن ایدیوپاتیک**: کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، برونکودیلاتورهای آنتی‌کلینژیک و آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولیدی در درمان این سندرم مؤثر نمی‌باشند.

۱- **داروهای نازکوتیک سرکوب‌کننده سرفه** (مثل کدئین یا هیدروکدون) مؤثرترین داروها هستند. این داروها بر "مرکز سرفه" در Brain Stem اثر می‌کنند. به علت عوارضی مثل خواب‌آلودگی، یبوست و وابستگی اعتیادآور، ضدسرفه‌های نازکوتیک به صورت طولانی مدت تجویز نمی‌شوند.

۲- **دکسترومتورفان** نیز با اثر بر روی مرکز سرفه در درمان این بیماران مؤثر است. عوارض جانبی دکسترومتورفان نسبت به داروهای نازکوتیک کم‌تر است؛ همچنین اثربخشی آن نیز کمتر می‌شود.

سایر علل

● آندومتريوز ریوی: آندومتريوز ریوی موجب خونریزی های دوره ای می گردد به همین علت به آن **هموپتیژی قاعدگی (Catamenial)** گفته می شود.

● آسپیراسیون جسم خارجی: با آسیب به راه های هوایی سبب هموپتیژی می گردد.

اقدامات تشخیصی و درمانی

● اختلالات انعقادی: ترومبوسیتوپنی، کوآگولوپاتی ها، داروهای ضدانعقادی یا ضدپلاکتی می توانند موجب هموپتیژی حتی در آسیب های خفیف بشوند.



ارزیابی اولیه

■ شرح حال: اولین گام در بررسی هموپتیژی، تخمین مقدار یا شدت خونریزی است. اگر نمی توان خلط بیمار را مشاهده کرد، توصیف بیمار از خلط بسیار کمک کننده خواهد بود.

● نکات مهم در شرح حال: شرح حال دقیق می تواند اتیولوژی هموپتیژی را مشخص نماید، به طوری که:

۱- اگر تب، سرفه و لرز قبل از هموپتیژی وجود داشته باشد، به نفع عفونت است.

۲- سابقه مصرف سیگار و کاهش وزن اخیر در همراهی با هموپتیژی شک به بدخیمی را برمی انگیزد.

۳- بیماری های برونشکتاتیک مثل فیبروز کیستیک و سارکوئیدوز باید مشخص شوند.

■ معاینه فیزیکی: در قدم اول باید علائم حیاتی چک شوند. ظهور هیپوکسی، تکی پنه و تکی کاردی نگران کننده می باشند. حفره دهان و بینی باید معاینه شوند، ریه ها سمع گردیده و به ایجاد هرگونه دیسترس تنفسی دقت شود.

■ گنجایش بسیار مهم: کلاپینگ انگشتان دست به نفع سرطان ریه یا فیبروز کیستیک می باشد.

■ تیجک: وجود پتشی و اکیموزهای پوستی و مخاطی حاکی از اختلالات انعقادی می باشند.



هموپتیژی ماسیو (۱۰۰٪ امتحانی)

■ تعریف: اگر خونریزی بیشتر از ۴۰۰ سی سی در ۲۴ ساعت باشد یا دفع ۱۵۰-۱۰۰ سی سی خون در یکبار هموپتیژی وجود داشته باشد به آن هموپتیژی ماسیو اطلاق می گردد.

■ اهمیت: تشخیص هموپتیژی ماسیو بسیار مهم می باشد چرا که می تواند موجب مرگ به علت آسفیکسی ناشی از تجمع خون در مجاری هوایی و آلئول ها بشود. بسیاری از بیماران نمی توانند حجم خون دفع شده را به صورت سی سی بیان کنند و از کلماتی مثل فنجان استفاده می کنند (یک فنجان تقریباً ۲۳۶ سی سی گنجایش دارد).

■ شیوع: ۵-۱۵٪ از موارد هموپتیژی، ماسیو هستند.

■ درمان: ۳ هدف اصلی درمان هموپتیژی ماسیو عبارتند از:

۱- محافظت از ریه ای که مبتلا به خونریزی نمی باشد

۲- تعیین محل خونریزی

۳- کنترل خونریزی

هموپتیژی می باشند. در مبتلایان به سل، ایجاد کاویته در ریه علت ایجاد خونریزی می باشد. علت نادرتر خونریزی در سل، آروزیون آنوریسم شریان ریوی در کاویته سلی است که به آن **آتوریسم Rasmussen** گفته می شود.

● عفونت های قارچی: آسپرزیلوس در کاویته های ریوی، مایستوما ایجاد کرده و با تشکیل عروق جدید موجب هموپتیژی می گردد.

● عفونت های دیگر: مایکوباکتریوم های غیرتوبرکلوزیس و نوکاردیا هم می توانند سبب هموپتیژی شوند.

● آبسه ریه و پنومونی نکروزان: می توانند سبب خونریزی از پارانشیم ریه شوند. علل شایع این اختلالات عبارتند از: استافیلوکوک اورئوس، کاپسیلا پنومونیه و باکتری های بی هوازی دهان

● پاراگوئیمیاژیس ریه: عفونت ریه با کرم *Paragonimus westermani* است که علائمی شبیه به سل دارد و یک علت قابل توجه هموپتیژی می باشد. در جنوب شرق آسیا و چین شایع است. خوردن خرچنگ آب شیرین عامل این بیماری می باشد.

بیماری های عروقی

● ادم ریه: در ادم ریه ناشی از افزایش فشار پایان دیاستولی بطن چپ، هموپتیژی شایع است. خلط در مبتلایان به ادم ریه "صورتی رنگ و کف آلود" است.

● آمبولی ریه: آمبولی ریه به همراه انفارکتوس پارانشیم ریه ممکن است با هموپتیژی تظاهر یابد.

● فیستول ها: پارگی یک فیستول آئورت به برونش اگرچه نادر است ولی می تواند سبب هموپتیژی ماسیو و مرگ ناگهانی شود.

● خونریزی منتشر آلوئولی (DAH): با وجودی که موجب خونریزی زیاد در پارانشیم ریه می گردد ولیکن به صورت ناشایع موجب هموپتیژی می شود. لوپوس، اثرات سمی کوکائین، مواد استنشاقی و پیوند سلول های بنیادی می توانند سبب DAH گردند. همچنین سندرم هایی که در گذشته سندرم **Pulmonary-renal** نامیده می شدند مثل گرانولوماتوزیس همراه با پلی آنژیت و بیماری آنتی بادی ضد غشای پایه گلمرولی ممکن است موجب هماچوری و هموپتیژی شوند.

■ گنجایش بسیار مهم: DAH به صورت شایع با ایجاد کدورت های **Ground glass** در تصویربرداری و آئمی تظاهر می یابند.

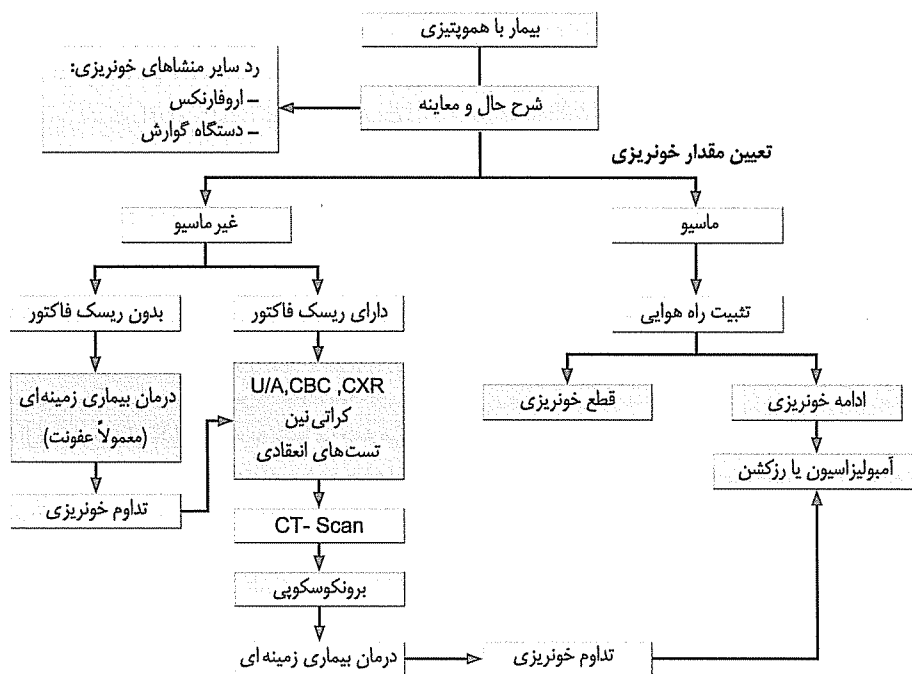
■ بدخیمی ها: کارسینوم برونکوزنیک با بافت شناسی های گوناگون یک علت شایع هموپتیژی (ماسیو و غیرماسیو) می باشد. هموپتیژی نشان دهنده درگیری راه هوایی توسط تومور می باشد. تومورهای ریوی که به صورت شایع موجب هموپتیژی می شوند، عبارتند از:

۱- **تومور کارسینوئید**: یک تومور پرعروق در مجاری هوایی پروگزیمال می باشد.

۲- **تومور Small cell و SCC** ریه: این دو تومور ریه به صورت شایع در مناطق مرکزی ریه ایجاد شده و با تهاجم به عروق بزرگ ریوی موجب هموپتیژی ماسیو می گردند.

● متاستازهای ریوی: متاستازهای ریوی از تومورهای دوردست (مثل ملانوم، سارکوم، آدنوکارسینوم پستان و کولون) نیز می توانند سبب خونریزی شوند.

● **سارکوم کاپوزی**: سارکوم کاپوزی در مبتلایان به مراحل پیشرفته ایدز رخ می دهد و هر قسمت از مجاری تنفسی از حفره دهان تا برونش ها را می تواند درگیر کند. سارکوم کاپوزی یک تومور پرعروق است.



شکل ۱-۲. الگوریتم نحوه برخورد با هموپتیزی (۱۰۰٪ امتحانی)

۳- سنجش الکترولیت‌ها

۴- ارزیابی فانکشن کلیوی مثل آزمایش ادرار جهت Rule out بیماری‌های

کلیوی-ریوی

📌 **تصوربرداری:** در بیماران با هموپتیزی خفیف و غیرماسیو می‌توان بررسی‌ها را به صورت سریایی انجام داد. در تمام مبتلایان به هموپتیزی باید در اولین قدم **Chest X Ray** انجام داد، با وجود اینکه CXR نمی‌تواند محل خونریزی را مشخص نماید، در بیمارانی که ریسک فاکتورهای کانسر را ندارند و CXR طبیعی است، می‌توان برونشیت را درمان و پیگیری نمود و در صورت ادامه خونریزی، بررسی‌های بیشتری انجام داد.

📌 **بیماران دارای ریسک فاکتور:** در بیمارانی که ریسک فاکتورهای کانسر دارند (سن بیشتر از ۴۰ سال یا سابقه کشیدن سیگار) باید حتماً در ابتدا **CT-Scan** انجام شود تا بتوان توده‌ها، برونشکتازی و ضایعات پارانشیم ریه را تشخیص داد. پس از **CT-Scan**، باید در تمام بیماران برونکوسکوپی **Flexible** جهت Rule out کارسینوم برونکونژیک انجام شود، مگر اینکه ضایعه‌ای در تصویربرداری دیده شود که بتوان بدون انجام برونکوسکوپی از آن بی‌ویسی گرفته شود. بیمارانی که برونکوسکوپی آنها طبیعی است، پیش‌آگهی خوبی دارند.

📌 **توجه:** در فیبروز کیستیک، برونکوسکوپی توصیه نمی‌گردد.

📌 **تعیین محل خونریزی:** در اغلب موارد، تعیین محل خونریزی، مشکل است؛ اگر در CXR، کدورت‌های جدیدی مشاهده گردد، در تعیین سمت خونریزی مفید می‌باشد ولی کافی نیست. **CT آنژیوگرافی** می‌تواند مناطق خونریزی فعال را نشان دهد. برونکوسکوپی **Flexible** در تعیین سمت خونریزی کمک‌کننده است ولی فقط در ۵۰٪ موارد محل خونریزی را مشخص می‌نماید. در نهایت، آنژیوگرافی هم روش منطقی می‌باشد چرا که هم تشخیصی و هم درمانی می‌باشد.

حفاظت از راه‌های هوایی و ریه‌ای که خونریزی نمی‌کند، در درمان این بیماران حیاتی می‌باشد، چرا که به سرعت موجب آسفیکسی (خفگی) می‌شود. اگر محل خونریزی مشخص باشد، بیمار را باید در پوزیشنی قرار داد که محل خونریزی پایین‌تر باشد تا به کمک نیروی جاذبه زمین، خون به ریه سالم نرود. از اینتوباسیون اندوتراکئال باید اجتناب شود مگر در موارد ضروری، چرا که لوله اندوتراکئال در خارج‌سازی ترشحات و خون از رفلکس سرفه تأثیر کمتری دارد. در صورت کارگذاری لوله اندوتراکئال باید آن را در ریه بدون خونریزی قرار داد تا از این ریه محافظت شود. برای کنترل هموپتیزی ماسیو، ۳ راه وجود دارد که عبارتند از: ۱- از راه مجاری هوایی، ۲- از طریق عروق آسیب دیده و ۳- جراحی.

📌 **آمبولیزاسیون شریان برونشیتال:** چون بیشتر هموپتیزی‌های ماسیو از گردش خون برونشیتال منشأ می‌یابند، آمبولیزاسیون شریان برونشیتال، روش انتخابی برای کنترل هموپتیزی ماسیو می‌باشد. مهمترین عارضه این روش، آمبولیزاسیون شریان نخاعی قدامی است؛ با این وجود آمبولیزاسیون شریان برونشیتال در کوتاه مدت موفق بوده و در بیش از ۸۰٪ موارد در کنترل فوری خونریزی موفق می‌باشد. در مواردی که بیماری زمینه‌ای قابل درمان نیست (مثل مایستوما) خونریزی ممکن است عود نماید.

📌 **جراحی:** چون جراحی مرگ و میر بالایی در حدود ۱۵ تا ۴۰٪ دارد، فقط در مواردی انجام می‌شود که اقدامات درمانی اولیه با شکست روبرو شده و خونریزی ادامه دارد. افرادی که بیماری آنها محدود است و مابقی پارانشیم ریه آنها سالم می‌باشد، کاندید ایده‌آل برای جراحی هستند.



ارزیابی‌های تشخیصی هموپتیزی

📌 **بررسی‌های اولیه:** بررسی‌های اولیه در هموپتیزی عبارتند از:

۱- CBC جهت ارزیابی عفونت، آنمی و ترومبوسیتوپنی

۲- بررسی پارامترهای انعقادی

(د) درخواست آزمایشات انعقادی

(الف) ب ج د

مثال خانم ۳۹ ساله غیرسیگاری با شکایت رگه خون در خلط مراجعه کرده است. شکایت دیگری ندارد. سابقه بیماری زمینه‌ای ندارد. معاینه قفسه‌سینه نرمال است. اولین اقدام در این بیمار کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) عکس قفسه‌سینه
(ب) تست‌های انعقادی
(ج) شمارش پلاکت
(د) معاینه اروفرانکس

(الف) ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- علل سرفه مزمن در کسانی که معاینه و CXR طبیعی دارند، عبارتند از:

(الف) آسم نوع سرفه‌ای

(ب) رفلاکس گاستروازوفازیا

(ج) درناز نازوفارنژیال

(د) داروها به ویژه مهارکننده‌های ACE

۲- در تمام بیماران مبتلا به سرفه مزمن باید Chest X Ray گرفته شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- در سرفه ناشی از مهارکننده‌های ACE (مثل کاپتوپریل) باید موقتاً این داروها را قطع نمود. داروهای جایگزین، ARB (بلوک‌کننده‌های رسیپتور آنژیوتانسین) هستند که موجب سرفه نمی‌شوند. اگر یک ماه بعد از قطع مهارکننده ACE، کماکان سرفه وجود داشت، علت آن استفاده از مهارکننده ACE نمی‌باشد.

۴- سرفه تنها به عنوان تظاهر آسم در کودکان شایع می‌باشد. در بیماران مبتلا به آسم سرفه‌ای می‌توان به کمک تست تحریکی با متاکولین به تشخیص رسید (۱۰۰٪ امتحانی).

۵- صاف کردن مکرر گلو، عطسه، آبریزش بینی، ترشحات چرکی یا موکوسی از بینی، نمای Cobblestone ترشحات به نفع Post-Nasal drainage به عنوان علت سرفه مزمن است.

۶- سوزش پشت استرنوم بعد از خوردن غذا، آروغ زدن مکرر، خشونت صدا و گلودرد به نفع رفلاکس گاستروازوفازیا به عنوان علت سرفه مزمن است.

۷- برونشیت اتوزینوفیلیک مزمن موجب سرفه مزمن به همراه CXR طبیعی می‌شود. این وضعیت با خلط با اتوزینوفیلی ۳٪ مشخص می‌گردد. این بیماران به خوبی با کورتیکواستروئید استنشاقی درمان می‌گردند.

۸- در بیمارانی که به درمان‌های رایج سرفه جواب نمی‌دهند و همچنین بیمارانی که در شرح حال علتی برای سرفه دارند ولی با تست‌های تشخیصی مناسب آن تشخیص Rule out شده است، باید حتماً CT-Scan ریه شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

مثال خانم ۵۰ ساله غیرسیگاری با شکایت هموپتیزی بدون خلط قابل توجه از ۵ روز قبل مراجعه کرده است. در شرح حال و معاینه نکته‌ای به نفع آمبولی شریان ریوی ندارد. CBC و PT و PTT و U/A طبیعی است، گرافی روبرو و نیمرخ قفسه صدری طبیعی است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(الف) تکرار گرافی قفسه سینه یک ماه بعد (پراترنی - اسفند ۹۲)
(ب) انجام CT-Scan توراکس
(ج) انجام CT آنژیوگرافی پولمونر
(د) برونکوسکوپ فیبروپاتیک

(الف) ب ج د

مثال آقای ۳۰ ساله غیرسیگاری به علت سرفه همراه با دفع خلط خونی با حجم متوسط که از چند روز قبل تکرار شده به شما مراجعه می‌کند. علائم حیاتی بیمار Stable است. کدامیک از اقدامات زیر در مرحله اول در بیمار فوق قابل توجه نیست؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان])

(الف) CBC - تست‌های انعقادی

(ب) برونکوسکوپ

(ج) آزمایش ادرار و کراتینین (Cr+U/A)

(د) گرافی قفسه سینه

توضیح: با توجه به الگوریتم ۱-۲

(الف) ب ج د

مثال آقای ۳۷ سیگاری به علت هموپتیزی خفیف تکرارشونده در طی ۶ ماه گذشته مراجعه کرده است؛ اولین اقدام تشخیصی شما چیست؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) Chest CT-Scan

(ب) استرس اکوکاردیوگرافی

(ج) برونکوسکوپ فیبراپاتیک

(د) آنژیوگرافی عروق ریوی

توضیح: با توجه به الگوریتم ۱-۲

(الف) ب ج د

مثال آقای ۳۸ ساله‌ای به علت سرفه، تب و خلط با رگه‌های خونی مراجعه نموده است. بیمار مصرف دخانیات ندارد و سابقه‌ای از بیماری در شرح حال نمی‌دهد؛ کدام گزینه در مورد ایشان صحیح است؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) انجام CT-Scan ریه

(ب) انجام CBC و تست‌های انعقادی

(ج) Observation بدون اقدام خاص

(د) درمان با آنتی‌بیوتیک

(الف) ب ج د

مثال آقای ۳۲ ساله و با سابقه سل از ۵ سال قبل، به علت سرفه و خلط مداوم از سه روز قبل و خلط حجیم و خونی از صبح امروز به اورژانس مراجعه کرده است. حجم خلط خونی وی حدود ۲۰۰ سی سی است. اولین اقدام برای بیمار کدام است؟ (پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) درخواست CT اسپیرال از قفسه‌سینه

(ب) درخواست برونکوسکوپ اورژانس

(ج) حفظ راه‌های هوایی

آمبولیزاسیون شریان برونشسیال، روش انتخابی برای درمان هموپتیزی ماسیو می باشد.

۱۴- هموپتیزی غیرماسیو به صورت زیر ارزیابی می گردد:
الف) اگر بیمار ریسک فاکتور (سن بیشتر از ۴۰ سال یا سابقه کشیدن سیگار) نداشته باشد، درمان بیماری زمینه ای (معمولاً عفونت) اقدام اصلی است.

ب) اگر بیمار ریسک فاکتور (سن بیشتر از ۴۰ سال یا سابقه کشیدن سیگار) داشته باشد به صورت زیر عمل می شود:

– ابتدا CXR، CBC، U/A، کراتی نین و تست های انعقادی

– سپس CT-Scan و برونکوسکوپی

۱۵- در بیمارانی که ریسک فاکتورهای کانسر دارند (سن بیشتر از ۴۰ سال یا سابقه کشیدن سیگار) باید حتماً CT-Scan انجام شود.
پس از CT-Scan باید در تمام بیماران برونکوسکوپی Flexible جهت Rule out کارسینوم برونکوژنیک انجام شود.

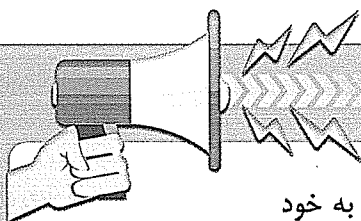
۹- در بیمارانی که به درمان های رایج سرفه مزمن پاسخ نمی دهند حتماً باید CT-Scan ریه انجام شود. اگر در بیمار مبتلا به سرفه مزمن، معاینه، فانکشن ریه، اکسیژناسیون و CT قفسه سینه طبیعی باشد، باید به بیمار مبتلا به سرفه مزمن اطمینان داد که بیماری خطرناکی ندارد.

۱۰- شایعترین علت هموپتیزی با مقدار اندک یا خلط خون آلود، برونشیت ویروسی می باشند.

۱۱- برونشکتازی اولین علت هموپتیزی ماسیو و متعاقب آن مرگ می باشد.

۱۲- بیشتر موارد هموپتیزی از گردش خون برونشسیال منشاء می یابد.

۱۳- اگر خونریزی بیشتر از ۴۰۰ سی سی در ۲۴ ساعت باشد یا دفع ۱۵۰-۱۰۰ سی سی خون در یکبار هموپتیزی وجود داشته باشد، به آن هموپتیزی ماسیو اطلاق می گردد. حفاظت از راه های هوایی و ریه ای که خونریزی نمی کند، در درمان این بیماران حیاتی می باشد. از اینتوباسیون اندوتراکئال باید در این بیماران اجتناب نمود مگر در موارد ضروری



هشدار به متقابلین

در طی سال های اخیر، کپی کردن و استفاده از زحمات دیگران اشکال متنوعی به خود گرفته است و عده ای که هیچگاه نخواسته اند از دست رنج خود بهره ببرند به روش های مختلف از زحمات دیگران سوء استفاده می کنند. این روش ها را می توان به صورت زیر دسته بندی نمود:

۱- گروهی PDF گایدلاین ها و کتاب های آزمون های تمرینی و Question Bank ها را عیناً در گروه های تلگرامی قرار می دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوء استفاده های دیگر بنمایند.

۲- گروهی تحت عنوان گروه های مشاوره یا تهیه جزوات خلاصه، قسمت های زرد و بخش های یادم باشد که گایدلاین ها را عیناً تایپ می کنند و با کیفیت چاپی بسیار نازل به چند برابر قیمت می فروشند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پُرکن می دهند. در حالی که همین دوستان مرتباً این شایعه و شبهه را در بین پزشکان و دانشجویان دامن می زنند که حجم گایدلاین ها زیاد است اما خودشان عین به عین و کلمه به کلمه گایدلاین ها را به صورت دست و پا شکسته تایپ می کنند؛ نکته خنده دار و مضحک این است که حتی گاه غلط های تایپی گایدلاین ها هم عیناً تایپ شده است!

۳- گروه دیگری در قالب گروه های مشاوره در سال گذشته آزمون تمرینی دی ماه ۹۷ را عیناً اسکن و PDF آنرا در گروه خود گذاشته و برای اینکه مثلاً مشکل قانونی برایشان پیش نیاید نوشته بودند، با تشکر فراوان از دکتر کامران احمدی که این مورد دیگر اوج تقلب است.

۴- گروهی هم که گایدلاین ها و سایر کتب مؤسسه را به صورت فیزیکی کپی می کنند و می فروشند.

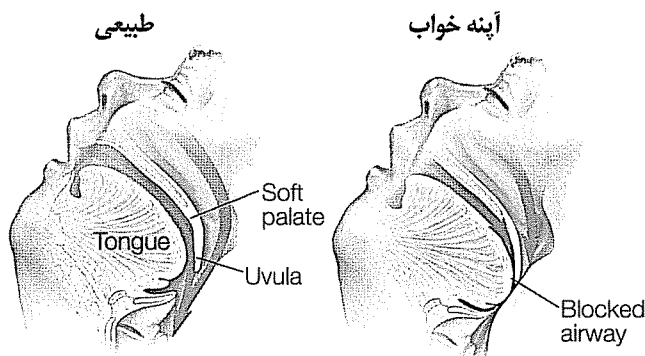
در شرایطی که در طی سال گذشته و سال اخیر، هزینه های تولید کتاب در حدود ۵۰۰ درصد افزایش یافته و مؤسسه ما در سال ۹۷، فقط ۳۰٪ و در سال ۹۸ تقریباً ۶۰٪ بهای کتاب های خود را افزایش داده است، به این متخلفین و متقلبین هشدار داده می شود؛ در سال ۱۳۹۸ دیگر هیچ اغمازی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق پلیس فتا، قوه قضائیه و وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی با اینگونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

اختلالات کنترل تنفس

آنالیز آماری سؤالات فصل ۲

فصل اختلالات کنترل تنفس برای اولین بار از کتاب سسیل رفرانس گردیده است. بیماری آپنه انسدادی خواب از موارد ۱۰۰٪ امتحانی است که علت اصلی انتخاب این فصل فقط به خاطر این بیماری بسیار مهم می باشد که همواره مورد توجه سؤالات ارتقاء و مورد داخلی بوده است.



شکل ۱-۲. انسداد مسیر راه هوایی در آپنه خواب

عواقب و عوارض

● هیپرتانسیون سیستمیک: در هنگام انسداد مجرای هوایی، تون سمپاتیک افزایش یافته و موجب انقباض عروقی و هیپرتانسیون می شود که ممکن است در طی بیداری هم ادامه یابد.

★ نکته ای بسیار مهم: آپنه انسدادی خواب شایعترین علت قابل شناسایی هیپرتانسیون سیستمیک می باشد.

● هیپرتانسیون ریوی: در موارد شدید بیماری، ممکن است به علت هیپرتانسیون ریوی ناشی از هیپوکسمی درازمدت و انقباض عروق ریوی، نارسایی بطن راست رخ دهد.

● آریتمی های قلبی و حوادث عروقی قلب و مغز: با انسداد مجاری هوایی، فشار داخل قفسه سینه در هنگام دم، منفی تر می گردد. اپیزودهای هیپوکسمی موجب آریتمی های قلبی، حوادث قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از همه علل می شوند. همچنین بروز Stroke مغزی و بیماری های عروق کرونر، افزایش پیدا می کنند. عوارض قلبی-عروقی با درمان به کمک CPAP تا حدودی قابل برگشت هستند.

● اختلال در خواب: یکی از عواقب آپنه انسدادی خواب، بیدار شدن های مکرر از خواب به ویژه در خواب REM است، لذا بیمار از فقدان خوابی که

آپنه



□ فیزیوپاتولوژی: در مرحله گذر بین بیداری و خواب، ورودی سیستم کنترل رفتار کم می شود؛ در نتیجه اثر تحریکی هیپوکسی بر روی تنفس کاهش یافته و همچنین پاسخ تهویه ای به PCO_2 کم می گردد. این وقایع بیشتر در خواب REM رخ می دهند.

□ تعریف: به قطع کامل جریان هوا به مدت ۱۰ ثانیه یا بیشتر، آپنه گفته می شود. به کاهش قابل توجه جریان هوا، هیپوپنه اطلاق می گردد. از بین اختلالات خواب، آپنه خواب از همه مهمتر است.

□ اپیدمیولوژی: حملات گهگاهی آپنه و هیپوپنه در طی خواب طبیعی هم رخ می دهند و میزان آنها با افزایش سن، بالا می رود. در بیماران مبتلا به آپنه خواب، تعداد و مدت حملات به قدری بالا می رود که سبب قطع خواب و همچنین هیپوکسمی و هیپرکاری می شود. شیوع اختلالات تنفسی در خواب در زنان، ۹٪ و در مردان به ۲۴٪ می رسد که اعداد بسیار بزرگ و قابل توجهی هستند.

! توجه: برای تعریف اختلالات تنفسی در خواب باید حداقل ۵ حمله در یک ساعت خواب وجود داشته باشد.

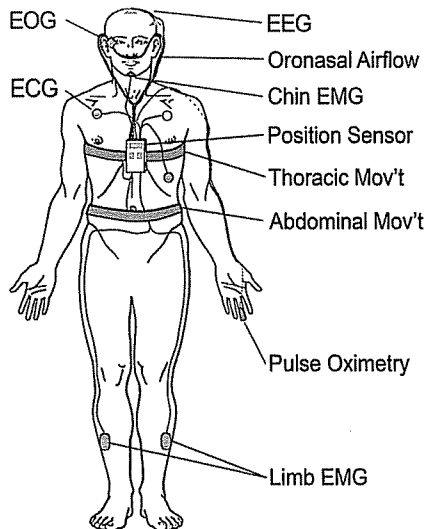
! توجه: شیوع اختلالات تنفسی در خواب با بالا رفتن سن افزایش می یابد به طوری که در افراد مسن به ۸۰٪ می رسد.

آپنه انسدادی خواب

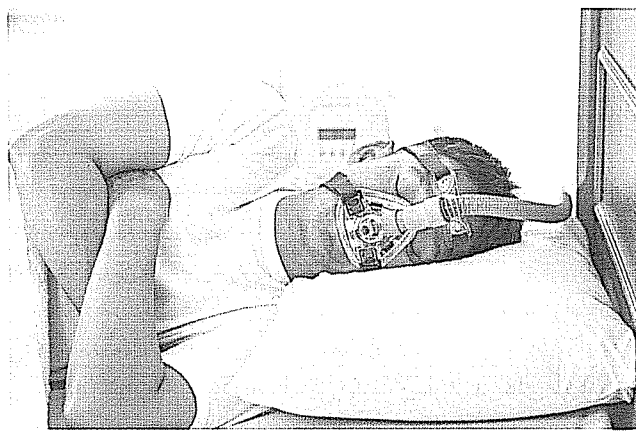


□ اپیدمیولوژی: آپنه انسدادی خواب (OSA) شایعترین سندرم آپنه خواب می باشد. ۶٪ از مردان میانسال و بالاتر به این اختلال دچار هستند؛ شیوع آن در زنان کمتر می باشد.

□ پاتوژنز: شل شدن مجرای هوایی فوقانی در هنگام خواب موجب می گردد که راه هوایی کاملاً مسدود شده و جریان هوا قطع گردد. پس از دوره های انسداد، بیمار از خواب بیدار می شود و تون عضلانی به وضعیت طبیعی باز می گردد و راه هوایی باز می شود. این سیکل معیوب بارها در طی خواب تکرار شده و سبب حملات هیپوکسمی می شود (شکل ۱-۲).



شکل ۲-۲. پلی سومنوگرافی



شکل ۲-۳. درمان با CAPA

● **درمان‌های جراحی:** جراحی و برداشتن لوزه، آدنوئیدها و پولیپ‌هایی که موجب انسداد می‌شوند، مفید می‌باشد ولی در کودکان برداشتن لوزه نسبت به درمان انتظاری ارجحیت ندارد. در موارد شدید و مقاوم به درمان‌های دیگر، تراکتوستومی دائمی اندیکاسیون دارد.

مثال: مرد ۶۵ ساله‌ای با شکایت خواب‌آلودگی روزانه مراجعه نموده است. وی از بیدار شدن در خواب و خستگی صبحگاهی شکایت دارد؛ همسر ایشان وجود خُرخُر و قطع تنفس بین خُرخُرها را تأیید می‌نماید. $BMI=35kg/m^2$ و اندازه دور گردن ۴۵ cm است. اقدام مناسب چیست؟

- الف) توصیه به خوابیدن به پهلو (ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۳)
 ب) ارجاع به متخصص ENT
 ج) پلی سومنوگرافی
 د) استفاده از دستگاه فشار مثبت مداوم (CPAP)

الف) ب) ج) د)

مثال: مرد ۵۰ ساله و چاق با BMI بیشتر از $30 kg/m^2$ و هیپوونتیلاسیون آئوتولی در طول روز که PCO_2 بیشتر از ۴۵ و اسیدوز تنفسی دارد، با اختلال



جدول ۲-۱. ریسک فاکتورهای سندرم آپنه انسدادی خواب

- چاقی (متغیر) و افزایش وزن اخیر
- قرص‌های آرام‌بخش و خواب‌آور
- نوشیدن الکل
- آناتومی غیرطبیعی مجاری هوایی فوقانی (بزرگی زبان، کام نرم و زبان کوچک دراز، چانه کوچک و لوزه‌های بزرگ)
- افزایش قطر گردن (بیشتر از ۱۷ اینچ در مردان و ۱۶ اینچ در زنان)
- اروفاژنکس باریک به علت کوچک بودن ورودی حنجره یا بافت نرم اضافی
- هیپوترئیدی، آکرومگالی و آمیلوئیدوز

موجب رفع خستگی و تجدید قوا می‌شود، شکایت دارد؛ به همین دلیل مبتلایان به این بیماری بیشتر دچار حوادث رانندگی به علت خواب‌آلودگی می‌گردند.

● **دیابت و سندرم متابولیک:** در مبتلایان به آپنه انسدادی خواب، بروز دیابت قندی و سندرم متابولیک، افزایش می‌یابد.

تظاهرات بالینی

۱- سردردهای صبحگاهی، بیدار شدن‌های مکرر از خواب و خواب‌آلودگی روزانه که بر روی فعالیت‌های روزانه از جمله رانندگی اثر می‌گذارند.

۲- همسر بیمار از خُرخُوف شبانه و تنفس **Gasping** (قطع تنفس) بیمار شکایت دارد.

۳- عدم خواب مناسب شبانه بر روی خلق بیمار اثر گذاشته و کیفیت زندگی فرد را کاهش می‌دهد.

● **تشخیص:** CXR و تست‌های فانکشنال ریوی برای تشخیص آپنه خواب مفید نمی‌باشند. آزمون انتخابی برای تشخیص سندرم آپنه انسدادی خواب، پلی سومنوگرافی می‌باشد. این تست باید در هنگام خواب شبانه انجام شود. به کمک این تست، اندکس آپنه-هیپوپنه به دست می‌آید. پلی سومنوگرافی، آپنه انسدادی خواب را از آپنه مرکزی خواب افتراق می‌دهد (شکل ۲-۲).

● **تشخیص افتراقی:** در برخی از موارد سندرم آپنه انسدادی خواب با سندرم چاقی-هیپوونتیلاسیون همراه است که به آن سندرم **Pickwickian** گفته می‌شود. در این موارد، ABG ، هیپوکسمی و هیپرکاپنی را نشان می‌دهد و در CBC ممکن است پلی سیمتی وجود داشته باشد.

● **تفاوت‌های بسیار مهم:** هیپوترئیدی، آکرومگالی و آمیلوئیدوز می‌توانند موجب ایجاد یا تشدید آپنه انسدادی خواب شوند.

● **درمان:** درمان آپنه انسدادی خواب شامل رویکردهای رفتاری و مدیکال است.

روش‌های رفتاری

- ۱- کاهش وزن در بیماران چاق (با تغییر در Lifestyle یا جراحی) موجب کاهش اندکس آپنه - هیپوپنه می‌شود.
- ۲- اجتناب از مصرف داروهای سداتیو و الکل

● **درمان با CPAP:** می‌توان با استفاده از فشار مثبت مداوم راه هوایی (CPAP) که توسط یک ماسک محکم روی بینی و دهان قرار داده می‌شود، از انسداد مجرای هوایی جلوگیری نمود. CPAP از روی هم خوابیدن مجاری هوایی جلوگیری می‌نماید. CPAP در بیشتر مبتلایان به سندرم آپنه انسدادی خواب مؤثر می‌باشد و یکی از درمان‌های مهم در این بیماران است ولی میزان همکاری و رضایت بیماران متغیر می‌باشد (شکل ۲-۳).



انواع تنفس

☐ تنفس آپنوستیک: به علت آسیب به بخش میانی پل مغزی (اکثرأً به دلیل انفارکتوس شریان بازیلار) موجب وقفه‌های مداوم تنفسی می‌گردد.

☐ تنفس بیوت یا آتاکسیک: به علت اختلال در بصل النخاع (مدولا) رخ می‌دهد. این تنفس یک الگوی درهم و برهم تصادفی^۱ تنفسی دارد. تنفس در این بیماران سطحی می‌باشد.

☐ تنفس شین استوک: چرخه‌های منظم افزایش و کاهش حجم جاری (Tidal Volume) که در بین آنها آپنه یا هیپوپنه رخ می‌دهد، نمای کاراکتریستیک این نوع تنفس می‌باشد.

● اتیلوژی: دو علت اصلی تنفس شین استوک عبارتند از:

۱- بیماری ژنرالیزه CNS

۲- نارسایی احتقانی قلب (۱۰۰٪ امتحانی)

✱ نکته‌ای بسیار مهم: آپنه انسدادی خواب و تنفس شین استوک نه تنها از عوارض نارسایی احتقانی قلب هستند بلکه موجب پیشرفت نارسایی قلب می‌شوند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- آپنه انسدادی خواب (OSA) در مردان شایعتر است.

۲- آپنه انسدادی خواب شایعترین علت قابل شناسایی هیپرتانسیون سیستمیک می‌باشد.

۳- در آپنه انسدادی خواب، عوارض زیر ایجاد می‌گردد: هیپرتانسیون سیستمیک، هیپرتانسیون ریوی، آریتمی‌های قلبی و حوادث عروق قلب و مغز، Stroke مغزی، اختلال در خواب، دیابت و سندرم متابولیک

۴- سردردهای صبحگاهی، بیدار شدن‌های مکرر از خواب و خواب‌آلودگی روزانه، خروپف شبانه و تنفس Gasping از علائم آپنه انسدادی خواب هستند.

۵- آزمون انتخابی برای تشخیص سندرم آپنه انسدادی خواب، پلی‌سومنوگرافی است.

۶- ریسک فاکتورهای اصلی سندرم آپنه انسدادی خواب، عبارتند از: چاقی، قرص‌های آرام‌بخش و خواب‌آور، الکل، بزرگی زبان، افزایش قطر گردن، اروفا رنکس باریک، هیپوتیروئیدی، آکرومگالی و آمیلوئیدوز

۷- درمان‌های اصلی سندرم آپنه انسدادی خواب عبارتند از:

الف) کاهش وزن، ب) اجتناب از مصرف داروهای سداتیو و الکل، ج) استفاده از CPAP (بسیار مهم)، د) جراحی و برداشتن لوزه، آدنوئیدها و پولیپ‌هایی که موجب انسداد گردیده‌اند

۸- دو علت اصلی تنفس شین استوک عبارتند از:

الف) نارسایی احتقانی قلب، ب) بیماری ژنرالیزه CNS

۹- انفارکتوس شریان بازیلار موجب تنفس آپنوستیک می‌شود.

۱۰- تنفس بیوت یا آتاکسیک به علت اختلال در بصل النخاع (مدولا) رخ می‌دهد.

تنفسی خواب بستری گردیده است؛ کدامیک از اقدامات زیر مؤثرتر و ارجح می‌باشد؟

الف) استفاده از Pacing دیافراگم (ب) استفاده از CPAP

ج) استفاده از اکسیژن به طور مداوم (د) مصرف استازولامید

الف) ب) ج) د)

☐ مثال: آپنه انسدادی خواب موجب تمام عوارض زیر می‌شود؛ بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)

الف) تشدید COPD (ب) مقاومت به انسولین و دیابت

ج) هیپرتانسیون سیستمیک (د) سکت‌های مغزی

الف) ب) ج) د)

☐ مثال: تمام موارد زیر از ریسک فاکتورهای آپنه انسدادی خواب هستند، بجز:

(بورد داخلی - شهریور ۹۴)

الف) چاقی (ب) هیپوتیروئیدی

ج) داروهای سداتیو و الکل (د) COPD

الف) ب) ج) د)



اختلالات دیگر کنترل تنفس

☐ سندرم هیپوونتیلیاسیون مادرزادی مرکزی: یک اختلال نادر است

که به علت موتاسیون در ژن PHOX2B ایجاد می‌شود. این سندرم در دوران کودکی تشخیص داده می‌شود.

☐ آپنه مرکزی خواب: یک اختلال نادر است که بیشتر در آقایان رخ می‌دهد و معمولاً با شکل طبیعی بدن همراه است.

● تظاهرات بالینی: خواب‌آلودگی در روز، بیدار شدن‌های مکرر در طی شب و بی‌خوابی شبانه تظاهرات اصلی آن هستند. این بیماران ممکن است، حتی در زمان بیداری هم دچار هیپوونتیلیاسیون شوند.

● اتیلوژی: علل آپنه مرکزی خواب عبارتند از:

۱- کاهش محرک تنفسی مرکزی

۲- اختلال ساختمانی در Brain Stem

۳- ایدیوپاتیک

☐ بیماری‌های انسدادی ریه: در این بیماران به علت افزایش کار

تنفسی، هیپوونتیلیاسیون رخ می‌دهد، لذا PaCO₂ افزایش می‌یابد. کلیه‌ها با احتباس بی‌کربنات، pH شریانی را در حد طبیعی نگه می‌دارند. لذا در این بیماران PaCO₂ بالا ولی pH شریانی طبیعی است.

✱ نکته‌ای بسیار مهم: این بیماران قادر به افزایش دادن تهویه دقیقه‌ای نمی‌باشند، این یافته کاراکتریستیک مبتلایان به برونشیت مزمن است که به آنها Blue bloater اطلاق می‌گردد.

☐ هیپرونتیلیاسیون مرکزی: علل هیپرونتیلیاسیون مرکزی عبارتند از:

۱- ضایعات بخش تحتانی Brain Stem و قسمت فوقانی پل مغزی

۲- سیروز کبدی

۳- اضطراب شدید

۴- حاملگی از طریق افزایش پروژسترون و هورمون‌های دیگر موجب

هیپرونتیلیاسیون مرکزی می‌شود.

ریه در سلامت و بیماری

آنالیز آماری سؤالات فصل ۳



از این فصل تا کنون سؤالی نیامده است، لذا آنالیز آماری ندارد.

رشد و نموریه



بعد از تولد، ریه در چند سال اول زندگی به رشد خود ادامه می‌دهد. در ۲ سالگی ریه دارای گردش خون شریانی و وریدی دوگانه می‌شود. مجاری هوایی به گونه‌ای هستند که هر چقدر به سمت انتهای آن نزدیک می‌شویم مقاومت در برابر جریان هوا کم می‌شود.

در نوزادان پره‌ماچور، پنوموسیت‌های نوع II ریه رشد نکرده‌اند و تولید سورفاکتانت کم می‌شود و موجب سندرم دیسترس تنفسی شیرخواران (RDS) می‌شود. درمان این بیماران شامل سورفاکتانت اکژوژن و کورتیکواستروئید جهت رسیده شدن ریه می‌باشد. این نوزادان احتیاج به ونتیلاسیون مکانیکی و اکسیژن کمکی دارند؛ ولیکن این کار سبب دیسپلازی برونکوپولمونر می‌شود.

بیماری‌های ریوی



۳ علت از ۱۰ علت اصلی مرگ ناشی از بیماری‌های طی، مربوط به بیماری‌های ریوی است؛ این موارد عبارتند از: ۱- کانسر (کانسر ریه شایع‌ترین سرطان است)، ۲- COPD، ۳- آنفلوانزا یا پنومونی

□ COPD: COPD سومین علت مرگ و دومین علت از کارافتادگی در آمریکا می‌باشد. مرگ ناشی از COPD در حال افزایش است. شایع‌ترین علت COPD، سیگار است. میزان بار COPD بسیار بیشتر از آن چیزی است که تخمین زده می‌شود.

□ آسم: بیماری شایعی است به طوری که ۸٪ از بزرگسالان و ۹/۵٪ از کودکان در آمریکا به آسم مبتلا هستند. میزان شیوع، بستری و مرگ ناشی از آسم در حال افزایش می‌باشد.

□ بیماری‌های انسدادی ریوی: این بیماری‌ها موجب محدودیت جریان هوا در تست‌های فانکشنال ریوی (الگوی انسدادی) می‌شوند. این گروه شامل COPD، آسم و برونشکنازی می‌باشند.

□ بیماری‌های بافت بینابینی ریه: ویژگی بارز این گروه از بیماری‌ها، الگوی تحدیدی (Restrictive) است که ناشی از کاهش کمپلایانس ریه و کم شدن

حجم‌های ریوی می‌باشد. نمونه بارز این بیماری‌ها، فیبروز ریوی ایدیوپاتیک است. لازم به ذکر است که تمام بیماری‌های بافت بینابینی ریه الگوی Restrictive ندارند؛ برخی از آنها مانند سارکوئیدوز یا پنومونی کریپتوژنیک به علت درگیری مجاری هوایی کوچک دارای محدودیت جریان هوا هستند.

□ بیماری‌های عروقی ریه: آمبولی ریه و هیپرتانسیون ریوی در این گروه قرار دارند. در این گروه به علت درگیری عروق ریه، افزایش فشار و هیپرتانسیون ریوی رخ می‌دهد.

□ اختلالات کنترل تنفس: آپنه انسدادی خواب در این گروه قرار دارد. همچنین در این گروه، اختلالات دستگاه عصبی-عضلانی قرار دارند که در این موارد، مشکلات تهویه‌ای ناشی از عملکرد ضعیف عضلانی-تنفسی است (مانند میاستنی گراو و پلی‌میوزیت).

□ بیماری‌های عفونی ریه: شامل پنومونی‌های ویروسی و باکتریال می‌شوند.

□ اختلالات تئوپلاستیک: شامل دو گروه خوش‌خیم (هامارتوم) و بدخیم (کارسینوم ریه) می‌شوند.

گال
دکتر کامران احمدی
در تلگرام

آدرس کانال دکتر کامران احمدی در تلگرام

<https://telegram.me/drkahmadi>

در کانال تلگرام نیز همانند اینستاگرام هر روزه مطالب جدید آموزشی قرار داده می‌شود.

مراقبت‌های قبل و بعد از جراحی

آنالیز آماری سؤالات فصل ۴

این فصل برای اولین بار رفرانسی گردیده است، لذا آنالیز آماری ندارد.



ارزیابی بیماران با ریسک بالا

براساس توصیه انجمن قلب آمریکا (ACC/AHA)، ریسک قلبی عروقی قبل از عمل به دو گروه کم خطر و پرخطر تقسیم می‌شود:

- ۱- در اعمال جراحی کم‌خطر از جمله کولونوسکوپي و جراحی کاتاراکت، عوارض ماژور قلبی (مرگ یا انفارکتوس میوکارد)، کمتر از ۱٪ می‌باشد.
- ۲- افرادی که ریسک عوارض ماژور قلبی (MACE) در آنها مساوی یا بیشتر از ۱٪ می‌باشد، در گروه با ریسک افزایش یافته طبقه‌بندی می‌گردند.

❑ **ارزیابی اولیه:** ارزیابی اولیه بیماران جراحی با شرح حال و معاینه فیزیکی آغاز می‌گردد. همچنین باید یک ECG ۱۲ لیدی گرفته شود.

❖ **اورژانسی بودن عمل جراحی:** تعیین اورژانسی بودن عمل جراحی باید مشخص شود، چرا که اورژانسی بودن عمل جراحی میزان موریبیدیتی و مورتالیتی را بالا می‌برد. جراحی اورژانسی نباید به تأخیر انداخته شود و لازم به ارزیابی ریسک نمی‌باشد.



ارزیابی ریسک قلبی پیش از عمل

❑ **بیماری‌های مهم قلبی:** بیماری‌های مهم قلبی که پیش از جراحی باید تحت ارزیابی و درمان قرار گیرند، عبارتند از: بیماری‌های عروق کرونر ناپایدار، نارسایی قلبی جبران نشده، آریتمی‌های شدید، بیماری‌های دریچه‌ای شدید (تنگی شدید آئورت و تنگی علامتدار میترال)

❖ **تست تحمل ورزش:** اندیکاسیون‌های انجام تست ورزش قبل از جراحی عبارتند از:

- ۱- بیمارانی که از بدتر شدن علائم قلبی-ریوی در هنگام ورزش شکایت دارند.
- ۲- مبتلایان به بیماری‌های عروق کرونر (CAD) یا ریسک فاکتورهای متعدد قلبی
- ۳- کسانی که تحمل کمی نسبت به ورزش دارند، از جمله:
 - الف) افرادی که قادر به راه رفتن به اندازه ۴ بلوک نمی‌باشند.

ب) کسانی که نمی‌توانند دو ردیف پله را بالا بروند.

ج) افرادی که امتیاز سطح متابولیک MET آنها، ۴ می‌باشد.

❖ **توجه:** در کسانی که ظرفیت عملکردی MET بیشتر از ۴ می‌باشد یا قادر به بالا رفتن از پله یا دویدن هستند؛ نیازی به تست‌های غیرتهاجمی ارزیابی قلبی نیست.

❑ **اندکس RCRI:** اگر بیمار ظرفیت عملکردی ضعیفی داشته یا علامتدار باشد به کمک اندکس RCRI می‌توان ریسک قلبی جراحی را ارزیابی نمود.

اندکس RCRI براساس وجود یا عدم وجود ۶ فاکتور زیر می‌باشد:

- ۱- جراحی‌های **High risk**: عروق سوپرااینگوینال، جراحی اینتراتوراسیک یا اینتراپریتونئال (جدول ۲-۴)
- ۲- بیماری ایسکمیک قلب
- ۳- نارسایی احتقانی قلب (CHF)
- ۴- بیماری عروق مغزی
- ۵- دیابت قندی (وابسته به انسولین)
- ۶- نارسایی کلیه (کراتینین سرم بیشتر از ۲ mg/dl)

❖ **نحوه امتیازدهی RCRI:** هر یک از موارد فوق یک امتیاز می‌گیرند؛ لذا براساس امتیاز بیمار، ریسک حوادث قلبی مثل MI، ادم ریوی، فیبریلاسیون بطنی، ایست قلبی اولیه و بلوک کامل قلبی قابل پیش‌بینی است.

❖ **ریسک براساس امتیاز RCRI:** براساس میزان امتیاز، ریسک عوارض قلبی ماژور به قرار زیر است:

- ۱- امتیاز صفر: ۰/۴-۰/۵
- ۲- امتیاز ۱: ۰/۹-۱/۳
- ۳- امتیاز ۲: ۰/۴-۰/۶
- ۴- امتیاز ۳: ۰/۹-۱/۱

❖ **کاربردهای RCRI**

- ۱- شناسایی بیمارانی که ریسک قلبی بالایی دارند.
- ۲- مشخص می‌نماید که آیا می‌توان از تست‌های غیرتهاجمی قلبی یا درمان پیشگیری‌کننده قبل از جراحی استفاده نمود.



جدول ۲-۴. اندکس‌های امتیازدهی RCRI

۱. اعمال جراحی High-risk
۲. بیماری‌های ایسکمیک قلب
 - سابقه MI
 - آنژین صدری اخیر ناشی از ایسکمی
 - نیاز به مصرف نیتروگلیسرین زیربانی
 - تست ورزش مثبت
 - موج Q پاتولوژیک در ECG
 - سابقه PTCA یا CABG همراه با آنژین صدری اخیر ایسکمیک
۳. نارسایی احتقانی قلب (CHF)
 - کشف نارسایی بطن چپ در معاینه فیزیکی
 - سابقه تنگی نفس حمله‌ای و ناگهانی شبانه
 - سابقه ادم ریه
 - سمع گالوپ S3
 - رال دو طرفه در سمع ریه
 - ادم ریه در CXR
۴. بیماری‌های عروقی مغز
 - سابقه TIA
 - سابقه حوادث عروق مغزی
۵. دیابت
- درمان با انسولین
۶. نارسایی کلیوی
 - کراتینین سرم بیشتر از ۲ mg/dl

• اکوکاردیوگرافی دوبوتامین و تست پرفیوژن هسته‌ای: ریسک MI و مرگ را در حوالی جراحی مشخص می‌نماید. این تست‌ها، ارزش پیش‌بینی‌کننده منفی عالی (نزدیک به ۱۰۰٪) ولیکن ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت ضعیفی (کمتر از ۲۰٪) دارند؛ لذا یک تست منفی، اطمینان‌دهنده است ولی تست مثبت یک پیش‌بینی‌کننده ضعیف می‌باشد.



انتخاب تست‌های غیرتهاجمی قلبی

• اکوکاردیوگرافی استرسی دوبوتامین: اغلب به این علت استفاده می‌شود که قابلیت پیش‌بینی‌کنندگی عالی داشته و اطلاعات اضافی دیگری از جمله اختلالات دریچه‌ای و اختلال عملکرد بطن چپ را هم نشان می‌دهد.

• تست ورزش: ظرفیت عملکردی پایین به همراه ایجاد ایسکمی در تست ورزش، حاکی از ریسک بالاتر حوادث قلبی قبل از عمل می‌باشد. برعکس عملکرد فعالیتی مناسب و توانایی رسیدن به ۷۵ تا ۸۵٪ میزان سرعت پیش‌بینی شده، حاکی از ریسک کمتر می‌باشد.

• اکوکاردیوگرافی استرسی دارویی و تصویربرداری هسته‌ای: در دو گروه زیر به جای تست ورزش از این روش‌ها استفاده می‌شود:

۱. در بیمارانی که ECG غیرطبیعی دارند؛ از جمله بلوک شاخه‌ای چپ (LBBB)، هیپرتروفی بطن چپ، سندرم WPW، تغییرات نواری متعاقب دیگوسین تریپی و دارندگان پیس‌میکر

۲. کسانی که به علت بیماری همراه، قادر به ورزش نمی‌باشند.

• تصویربرداری پرفیوژن میوکارد: به کمک تالیوم ۲۰۱ و تکنیتیوم ۹۹m صورت می‌گیرد. اختلالات قابل برگشت پرفیوژن که حاکی از میوکارد زنده ولی در معرض خطر می‌باشد، بیشترین ریسک نتایج نامطلوب جراحی را دارد.



جدول ۴-۱. ارزیابی وضعیت عملکردی بیمار (MET)

- عالی (نمره MET بالای ۷)
- حمل ۲۴ پوند (حدوداً ۱۱ کیلوگرم) از ۸ پله
 - حمل اجسام با وزن ۸۰ پوند (حدوداً ۳۶ کیلوگرم)
 - کار کردن خارج از خانه (پارو کردن برف، بیل زدن و خاکبرداری)
 - تفریحات ورزشی (اسکی، بسکتبال، اسکواش، هندبال، پیاده‌روی با سرعت ۵ مایل در ساعت [mph])
- متوسط (MET کمتر از ۷ ولی بالای ۴)
- رابطه جنسی بدون توقف
 - پیاده‌روی با سرعت ۴ مایل در ساعت (mph) در سطح صاف
 - کار خارج از خانه (باغبانی و هرس علف‌های هرز)
 - تفریحات ورزشی (اسکیت سواری، رقص)
- ضعیف (MET کمتر از ۴)
- حمام کردن و لباس پوشیدن بدون توقف، مرتب کردن رختخواب، گردگیری، شستن ظرف
 - پیاده‌روی با سرعت ۲/۵ مایل در ساعت (mph) در سطح صاف
 - کار خارج از خانه (تمیز کردن پنجره)
 - تفریحات ورزشی (گلف، بولینگ)



تست‌های قلبی غیرتهاجمی قبل از جراحی

□ بیماران اورژانسی: در اورژانس‌های جراحی، لازم به انجام تست‌های قبل از جراحی نمی‌باشد.

□ رواسکولاریزاسیون کرونری: در بیماران بی‌علامت ولی High risk، رواسکولاریزاسیون کرونری قبل از عمل جراحی توصیه می‌گردد؛ این بیماران عبارتند از:

۱. بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری دارای شرایط زیر باشند:

- الف) درگیری شریان کرونری اصلی چپ
- ب) درگیری دو شریان کرونری (Two vessel) که یکی از شریان‌های درگیر، پروگزیمال شریان نزولی قدامی چپ (LAD) باشد
۲. کسانی که در تست‌های غیرتهاجمی، ایسکمی دارند.
۳. کسانی که کاهش Ejection fraction بطن چپ دارند.
۴. مبتلایان به بیماری Three-vessel و EF کمتر از ۵۰٪.

• **نکته‌های بسیار مهم:** امتیاز RCRI ۳ و بیشتر در مبتلایان به بیماری ایسکمیک قلب نشان‌دهنده درگیری شریان کرونری اصلی چپ یا Three-vessel می‌باشد که نیازمند رواسکولاریزاسیون عروق کرونر قبل از جراحی غیرقلبی می‌باشد.

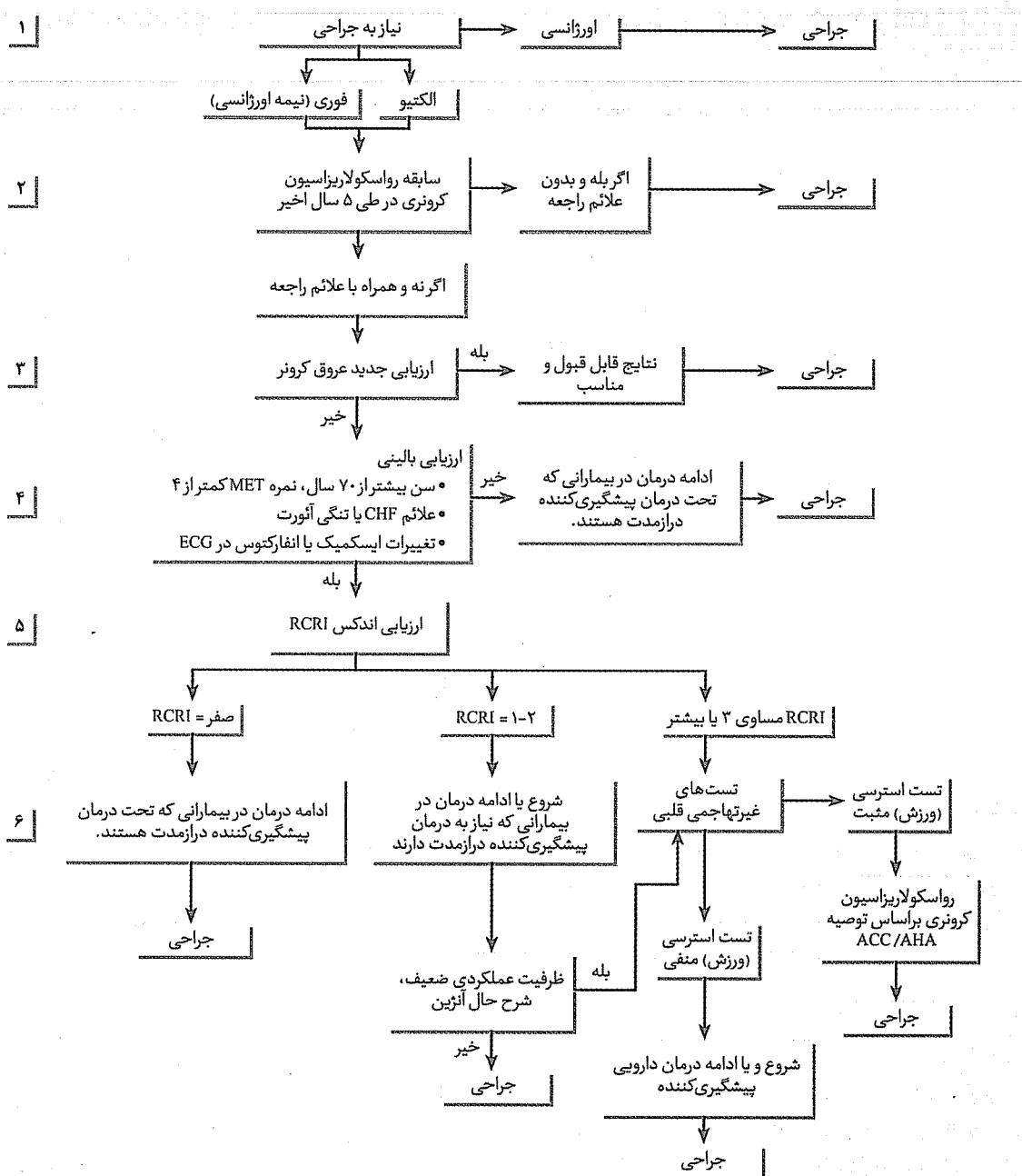
• **نکته:** در بیماری کرونری Stable، لازم به انجام رواسکولاریزاسیون پروفیلکتیک قبل از عمل جراحی نیست.

□ اندیکاسیون انجام تست‌های غیرتهاجمی: افرادی که دارای ریسک فاکتور بوده و از نظر ظرفیت عملکردی ضعیف هستند (امتیاز MET کمتر از ۴).

□ انواع تست‌های غیرتهاجمی

• تست ورزش: تست ورزش، تست انتخابی بوده و به کمک آن ظرفیت عملکردی بیمار ارزیابی می‌گردد.

• تست استرسی دارویی (فارماکولوژیک): در بیمارانی که قادر به ورزش نمی‌باشند، از این روش استفاده می‌شود.



شکل ۱-۴. الگوریتم مراقبت های قبل از عمل جراحی

آنژیوگرافی عروق کرونر

- براساس توصیه انجمن قلب آمریکا در افراد زیر باید قبل از عمل، آنژیوگرافی عروق کرونر که یک اقدام تهاجمی است، انجام شود:
- ۱- مبتلایان به آنژین Unstable و آنژین مقاوم به درمان
 - ۲- افرادی که در تست های غیرتهاجمی، نتایج High risk دارند.
 - ۳- افرادی که یک تست غیرتشخیصی غیرتهاجمی دارند ولی کاندید یک عمل جراحی غیرقلبی High risk هستند.
 - ۴- در افرادی که امتیاز RCRI بیشتر از ۳ می باشد.

□ **واژودیلاتورهای کرونری:** دی پیریدامول وریدی، آدنوزین ورگادونوزول داروهایی هستند که در تصویربرداری رادیونوکلئید قلبی به کار می روند.

□ **اکوکاردیوگرافی استرسی با دوپامین:** در این روش تعداد قطعات میوکارد که اختلال حرکت داشته را با تجویز دوزهای پایین دوپامین مورد سنجش قرار می دهند. هر چقدر حرکات میوکارد بیشتر مختل باشد، ریسک حوادث قلبی در جراحی بیشتر می شود.

✱ **نکته ای بسیار مهم:** از دوبوتامین در بیمارانی که آریتمی واضح دارند باید اجتناب شود. از واژودیلاتورهای کرونری بهتر است در بیمارانی که برونکواسپاسم واضح دارند، استفاده نشود.

**ارزیابی ریسک قلبی بعد از عمل**

□ **مانیتورینگ انفارکتوس میوکارد:** اکثر موارد MI طی ۳ روز اول بعد از جراحی‌های غیرقلبی رخ می‌دهند.

۱- بررسی ECG بلافاصله بعد از جراحی و در طی ۱ تا ۲ روز اول بالاترین حساسیت را برای تشخیص MI دارد.

۲- بیومارکرهاى اختصاصی قلب از جمله **تروپونین I** و **تروپونین T** بیشترین حساسیت و اختصاصیت جهت تشخیص MI را دارند.

**جراحی غیرقلبی در بیماران قلبی**

□ **بیماری‌های دریچه‌ای قلب:** تمام بیمارانی که تحت عمل جراحی غیرقلبی قرار می‌گیرند باید به ویژه از نظر تنگی آئورت به کمک معاینه فیزیکی و اکوکاردیوگرافی دوبعدی جهت هر سوفل مشکوکی ارزیابی شود. مبتلایان به تنگی آئورت ۵ برابر بیشتر دچار مورتالیتی و MI غیرکشنده در حول و حوش عمل می‌گردند.

○ **ارزیابی‌ها:** جهت تشخیص بیماری‌های دریچه‌ای قلب، اقدامات زیر باید انجام شوند:

۱- شرح حال

۲- CXR و ECG

۳- اکوکاردیوگرافی، تشخیص را قطعی می‌نماید.

○ **دریچه‌های مصنوعی قلب:** در بیمارانی که دارای دریچه مصنوعی قلب هستند دو اقدام مهم زیر باید انجام شود:

۱- تجویز آنتی‌بیوتیک جهت پیشگیری از آندوکاردیت

۲- درمان با آنتی‌کواگولان (معمولاً در حوالی عمل جراحی از هپارین شکسته نشده [UFH] استفاده می‌شود)

□ **آریتمی‌ها**

۱- اگرچه فیبریلاسیون دهلیزی، ریسک آمبولی را بالا می‌برد، ولیکن در اغلب موارد فیبریلاسیون دهلیزی بعد از عمل، در طی ۳۶ تا ۴۸ ساعت از بین می‌رود. درمان کوتاه‌مدت کنترل ریتم و آنتی‌کواگولان جهت فیبریلاسیون دهلیزی بعد از عمل به کار برده می‌شود.

۲- درمان انتخابی تاکی‌کاردی فوق بطنی به همراه اختلال همودینامیک، کاردیوورژن الکتریکی می‌باشد.

□ **نارسایی احتقانی قلب (CHF):** نارسایی احتقانی قلب یک ریسک فاکتور مهم قلبی در بیماران جراحی می‌باشد. CHF باید به طور مؤثری قبل از جراحی، کنترل شود. مانیتورینگ شدید حجم مایع در این بیماران بسیار ضروری می‌باشد تا از ایجاد نارسایی قلبی جبران نشده حوالی عمل جلوگیری شود. دوره کوتاه درمان با داروهای اینوتروپ وریدی یا وازودیلاتورها و یا هر دو ممکن است جهت درمان CHF در حوالی عمل مفید باشند.

□ **کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک:** بیمارانی که کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک ثابت شده با اکوکاردیوگرافی دارند، در خطر انسداد دینامیکی جریان خروجی بطن چپ در طی دوره تاکی‌کاردی، هیپوتانسیون یا افزایش اینوتروپی هستند. بیهوشی عمومی یا بلوک نورواگزپال احتمال انسداد را بالا می‌برند. به منظور کاهش ریسک قلبی حوالی عمل جراحی در مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک باید از موارد زیر پرهیز شود: هیپوولمی، وازودیلاتورها، مهارکننده‌های فسفودی استراز و آگونیست‌های بتا آدرنرژیک

۵- افرادی که سابقه MI دارند و هم اکنون نیازمند یک عمل جراحی غیرقلبی هستند.

**اصلاح ریسک فاکتورها قبل از جراحی**

□ **رواسکولاریزاسیون کرونری:** این اقدام در بیماران زیر مناسب است:

۱- در صورت درگیری شریان کرونری اصلی چپ

۲- در بیمارانی که چند رگ درگیر است (Multivessel)

۳- کاهش Ejection fraction

□ **بتابلوکرها:** براساس توصیه انجمن قلب آمریکا (ACC/AHA)، مصرف بتابلوک در حوالی عمل جراحی در بیماران زیر اندیکاسیون دارد:

۱- افرادی که از قبل برای درمان آنژین صدری، آریتمی‌های علامتدار یا فشارخون، بتابلوک مصرف می‌کردند (مهمترین اندیکاسیون). این بیماران باید بتابلوک را ادامه دهند.

۲- در افرادی که در تست استرسی (ورزش) قبل از عمل شواهدی از ایسکمی میوکارد با ریسک متوسط تا بالا دارند.

۳- افرادی که امتیاز RCRI آنها، ۳ و بیشتر است.

○ **معایب و مزایای بتابلوکرها:** تجویز بتابلوکرها (متوپرولول) در حول و حوش عمل، ریسک مرگ قلبی، MI غیرکشنده، آرست قلبی را کاهش می‌دهد ولی بروز Stroke و مرگ ناشی از آن را بالا می‌برد.

□ **مهارکننده‌های HMG-CoA ردوکتاز (استاتین‌ها):** تجویز این داروها در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- در افرادی که از قبل از عمل تحت درمان با استاتین‌ها بوده‌اند و کاندید جراحی غیرقلبی هستند، این داروها باید ادامه یابند.

۲- بیمارانی که مبتلا به آترواسکلروز می‌باشند.

□ **کلسیم بلوکرها:** شواهدی به نفع استفاده از کلسیم بلوکرها وجود ندارد.

□ **مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB:** این داروها باید ۲۴ ساعت قبل از عمل جراحی غیرقلبی قطع شوند.

□ **داروهای ضدترومبوز خوراکی:** کلپیدوگرل باید ۵ روز و آسپرین ۷-۵ روز قبل از عمل جراحی ماژور به منظور کاهش ریسک خونریزی حین عمل قطع شود. اگر آسپرین قبل از جراحی قطع شود، باید بلافاصله پس از عمل به ویژه بعد از جراحی پیوند عروقی، مجدداً شروع شود.

**روش‌های کاهش ریسک عمل در هنگام عمل جراحی**

□ **Management بیهوشی:** بیهوشی اپیدورال، نتیجه جراحی غیرقلبی ماژور را بهبود می‌بخشد. روش بیهوشی نورواگزپال (اپیدورال و اسپینال) می‌تواند سبب کاهش اختلالات ریوی و ترومبوتیک شود.

□ **کنترل درد:** کنترل درد در حوالی عمل جراحی، نقش مهمی در کاهش ریسک قلبی دارد. کنترل درد موجب کاهش ترشح کاتکول آمین‌ها می‌شود؛ لذا نیاز اکسیژن میوکارد کم می‌شود.

□ **حفظ درجه حرارت بدن در طی جراحی:** حفظ دمای بدن در محدوده طبیعی در حین جراحی، مفیدتر از هیپوترمی (دمای مرکزی کمتر از ۳۵ درجه) می‌باشد. حفظ دمای نرمال بدن در طی جراحی، ۵۵٪ ریسک قلبی را کاهش می‌دهد.

۵- در بیمارانی که از قبل بتابلوکر مصرف می‌کنند، نباید بتابلوکر قطع شود.
۶- پس از عمل جراحی باید ریسک فاکتورهای قلبی از جمله درد، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، سیگار، چاقی، هیپرگلیسمی و بی‌حرکی اصلاح شوند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- اندکس RCRI براساس وجود یا عدم وجود ۶ فاکتور زیر می‌باشد:

- جراحی‌های High risk
- بیماری‌های ایسکمیک قلب
- نارسایی احتقانی قلب (CHF)
- بیماری‌های عروق مغزی
- دیابت قندی (وابسته به انسولین)
- نارسایی کلیه (کراتینین سرم بیشتر از ۲ mg/dl)

۲- تست ورزش، تست انتخابی غیرتهاجمی جهت ارزیابی ظرفیت عملکردی بیماران می‌باشد. ظرفیت عملکردی پایین به همراه ایجاد ایسکمی در تست ورزش، حاکی از ریسک بالاتر حوادث قلبی قبل از عمل می‌باشد.

۳- افرادی که از قبل برای درمان آنژین صدری، آریتمی‌های علامتدار یا فشارخون، بتابلوکر مصرف می‌کردند، این بیماران باید بتابلوکر را ادامه دهند.

۴- مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB باید ۲۴ ساعت قبل از عمل جراحی غیرقلبی قطع شوند.

۵- کلوپیدوگرل باید ۵ روز و آسپرین ۷-۵ روز قبل از عمل جراحی مازور به منظور کاهش ریسک خونریزی حین عمل قطع شوند.

۶- اکثر بیماران سیانوتیک، مبتلا به پلی‌سیتمی بوده و لذا در معرض عوارض ترومبوتیک هستند. از مصرف دیورتیک‌ها در این بیماران باید اجتناب نمود، چرا که با ایجاد دهیدراتاسیون، غلظت خون را افزایش می‌دهند؛ لذا شانس ترومبوز (به ویژه ترومبوزهای مغزی) بالا می‌رود.

۷- ریسک اختلالات قلبی در حوالی عمل جراحی به ۲ عامل زیر بستگی دارد:

(الف) شدت و نوع عمل جراحی
(ب) امتیاز RCRI

یادداشت:

✱ **نکته‌های بسیار مهم** مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، در معرض هیپوتانسیون، CHF و آریتمی در حوالی عمل هستند، لذا باید به دقت مانیتور شوند.

▢ بیماری‌های مادرزادی قلب

• **شانت چپ به راست:** در بیمارانی که شانت چپ به راست دارند، باید CHF به طور مؤثری درمان شود.

۱- بیماران با شانت چپ به راست بزرگ ولی افزایش خفیف مقاومت شریان ریوی باید قبل از جراحی غیرقلبی، تحت ترمیم قلبی قرار گیرند.

۲- بیمارانی که هیپرتانسیون ریوی غیرقابل بازگشت دارند، ریسک بسیار بالایی برای پروسجرهای غیرقلبی دارند و نباید تحت این اقدامات قرار گیرند؛ مگر اینکه جایگزینی برای این پروسجرها وجود نداشته باشد.

• **کوآرکتاسیون آئورت:** بیمارانی که سابقه ترمیم کوآرکتاسیون آئورت دارند، ریسک بالایی برای مرگ ناگهانی در طی دوره Follow-up دارند. همچنین ریسک هیپرتانسیون هم در این افراد بالاست؛ لذا این بیماران نیاز به ارزیابی دقیق قبل از عمل و مانیتورینگ همودینامیک حین و بعد از عمل دارند.

• **تترالوژی فالو:** مبتلایان به تترالوژی فالو، مستعد مرگ ناگهانی قلبی هستند؛ پیشگیری و درمان آریتمی‌های تهدید کننده حیات مثل تاکی کاردی بطنی یا بلوک دهلیزی - بطنی برای این بیماران در حوالی جراحی، حیاتی می‌باشد.

• **بیماری‌های سیانوتیک و شانت راست به چپ:** جراحی در بیماری‌های سیانوتیک قلب و شانت‌های راست به چپ، عوارض متعدد و منحصر به فردی ایجاد می‌نماید.

اکثر بیماران سیانوتیک مبتلا به پلی‌سیتمی بوده و لذا در معرض عوارض ترومبوتیک هستند. از مصرف دیورتیک‌ها در این بیماران باید اجتناب نمود، چرا که با ایجاد دهیدراتاسیون، ویسکوزیته و غلظت خون را افزایش می‌دهند؛ لذا شانس ترومبوز (به ویژه ترومبوزهای مغزی) بالا می‌رود.

۱- بیماران با هماتوکریت بیشتر از ۷۰٪، باید قبل از عمل جراحی غیرقلبی، تحت پلاسمافرز قرار گیرند. فلبوتومی در این بیماران توصیه نمی‌شود، زیرا حجم داخل عروقی را کاهش داده و سیانوز را تشدید می‌نماید.

۲- بیمارانی که هماتوکریت بین ۵۵ تا ۶۵٪ دارند باید شب قبل از عمل، مایعات داخل وریدی دریافت کنند.

• **پیشگیری از آندوکاردیت:** بیماران مبتلا به بیماری‌های مادرزادی قلب باید پروفیلاکسی جهت آندوکاردیت عفونی دریافت کنند.



نتیجه‌گیری

۱- بیماری‌های عروق کرونر (CAD) شایع‌ترین علت مرگ در بیمارانی است که تحت عمل جراحی غیرقلبی قرار می‌گیرند.

۲- انفارکتوس میوکارد (MI) با مورتالیتی بالایی در بیماران جراحی همراه می‌باشد.

۳- ریسک اختلالات قلبی در حوالی عمل جراحی به ۲ عامل زیر بستگی دارد:

(الف) شدت و نوع عمل جراحی

(ب) امتیاز RCRI

۴- تنگی شدید آئورت و تنگی علامتدار میتراال حتماً باید قبل از عمل جراحی مورد ارزیابی قرار گیرد.



هاريسون ۲۰۱۸

شوک کاردیوژنیک و ادم ریه

آنالیز آماری سؤالات فصل ۵



درصد سؤالات فصل ۵ در ۲۰ سال اخیر: ۶٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- ادم ریه و درمان آن (۱۰۰٪ امتحانی)، ۲- یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی در شوک کاردیوژنیک

مقدمه

شوک کاردیوژنیک و ادم ریه از موارد فوق حاد و تهدیدکننده حیات هستند؛ لذا یک اورژانس پزشکی بوده که نیاز به درمان در ICU یا CIUC دارند.

شوک کاردیوژنیک

تعریف: در شوک کاردیوژنیک، برون ده قلب کاهش یافته و موجب کاهش خورسانی به ارگان‌ها و هیپوکسی می‌شود.

یافته‌های تشخیصی: دو کرایتریای اصلی شوک کاردیوژنیک، عبارتند از:

۱- فشارخون سیستولیک کمتر از 90 mmHg که به جایگزینی مایعات مقاوم می‌باشد.

۲- تظاهرات بالینی کاهش خورسانی محیطی مثل افزایش لاکتات شریانی به بیشتر از 2 mmol/L

نتیجه اندکس قلبی یا فشار گوه‌ای مویگ ریوی به تشخیص کمک می‌کنند ولی الزامی نمی‌باشند.

اتیولوژی: انفارکتوس میوکارد به همراه اختلال در فانکشن بطن چپ، شایعترین علت شوک کاردیوژنیک می‌باشد. کاردیومیوپاتی، میوکاردیت، تامپوناد قلبی، آریتمی، بیماری‌های دریچه‌ای بدخیم قلب و سندرم Takotsubo از سایر علل شوک کاردیوژنیک می‌باشند.

نکته‌ای بسیار مهم: نارسایی بطن چپ علت ۸۰٪ از موارد شوک کاردیوژنیک ناشی از MI می‌باشد.

فیزیوپاتولوژی: کاهش قابلیت انقباض میوکارد موجب کاهش برون ده قلب، کاهش فشارخون و کاهش خورسانی به ارگان‌های حیاتی و اندام‌ها می‌شود. با کاهش خورسانی، اسیدوز لاکتیک و هیپوکسمی ایجاد شده و موجب یک سیکل معیوب می‌گردد.

بروز: بروز شوک کاردیوژنیک متعاقب MI حاد، ۵-۱۰٪ کاهش یافته است که علت آن درمان‌های پرفیوژن مجدد مکانیکی برای انفارکتوس

میوکارد است. شوک کاردیوژنیک در انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST (STEMI) شایعتر از MI بدون صعود قطعه ST (NSTEMI) می‌باشد.

ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای ایجاد شوک کاردیوژنیک عبارتند از: ۱- انفارکتوس میوکارد، ۲- سن بالا، ۳- سابقه قبلی MI، ۴- دیابت، ۵- MI قدیمی، ۶- درگیری گسترده عروق کرونر، ۷- تنگی شدید عروق کرونر

زمان بندی (Timing)

۱- بیماران مبتلا به MI در هنگام پذیرش در شوک هستند.

۲- بیماران در طی ۶ ساعت پس از MI دچار شوک می‌شوند.

۳- دیگر در روز اول به شوک مبتلا می‌گردند.

نتیجه ایجاد شوک کاردیوژنیک بعد از این زمان ممکن است به دلیل انفارکتوس مجدد، گسترش قابل ملاحظه MI و یا یک عارضه مکانیکال باشد.

علائم بالینی: علائم بالینی در شوک کاردیوژنیک عبارتند از:

۱- بیشتر بیماران در آغاز، دیس پنه (تنگی نفس) دارند و رنگ پریده، مضطرب، عرق کرده هستند. هوشیاری این بیماران ممکن است تغییر یافته باشد.

۲- نبض این بیماران، ضعیف اما سریع است.

۳- ممکن است برادیکاردی شدید ناشی از بلوک قلبی درجه بالا، وجود داشته باشد.

۴- فشارخون سیستولیک کمتر از 90 mmHg است؛ یا اینکه برای حفظ فشارخون به بالای 90 mmHg نیاز به کاتکول آمین باشد. گاهاً فشارخون به علت مقاومت بالای عروق سیستمیک حفظ گردیده است.

۵- تاقی پنه و اتساع ورید ژوگولر ممکن است وجود داشته باشد.

معاینه بالینی

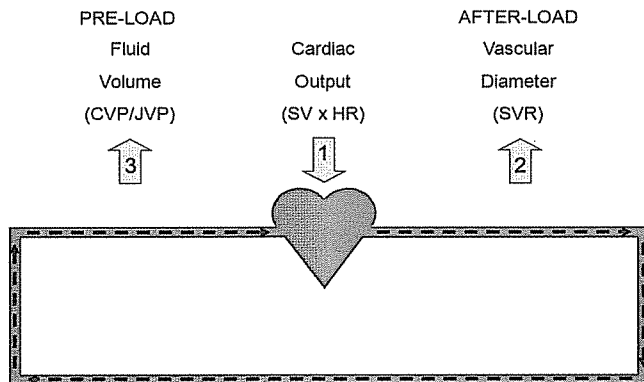
۱- ضربه نوک قلب و S1، ضعیف بوده و گالوپ S3 ممکن است قابل سمع باشد.

۲- پارگی سپتوم بین بطنی (VSR) و نارسایی میترال حاد و شدید (MR) موجب ایجاد سوفل سیستولیک می‌گردند.

۳- در اکثر مبتلایان به نارسایی بطن چپ، رال شنیده می‌شود.

۴- اولیگوری و آنوری در شوک کاردیوژنیک شایع هستند.

Cardiogenic shock



شکل ۱-۵. تغییرات مهم در شوک کاردیوژنیک

❏ **کاتتریزاسیون قلبی و آنژیوگرافی کرونر:** در تمام مبتلایان به شوک کاردیوژنیک متعاقب MI جهت برقراری پرفیوژن مجدد، انجام آنژیوگرافی فوری اندیکاسیون دارد. همچنین در تمام بیماران که از ایست قلبی جان سالم به در برده‌اند باید کاتتریزاسیون قلبی انجام شود، چرا که علت ۷۰٪ موارد ایست قلبی، بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد.

❏ **تشخیص:** به علت وضعیت Unstable این بیماران، درمان حمایتی همزمان با اقدامات تشخیصی باید شروع شود. اقدامات تشخیصی جهت شوک کاردیوژنیک، عبارتند از:

۱- شرح حال و معاینه فیزیکی دقیق

۲- ECG

۳- Chest X Ray

۴- ABG

۵- سنجش لاکتات شریانی

۶- ارسال نمونه خون به آزمایشگاه

۷- اکوکاردیوگرافی

❏ **مثال:** در مورد بررسی علت شوک در بیماری که به علت تاکی کاردی و کاهش فشارخون (SBP=90mmHg) مراجعه کرده است و در معاینه اتساع ورید ژوگولار و گالوپ S3 دارد. کدامیک از انواع شوک مطرح می‌باشد؟

(پارتنری شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) شوک هیپوولمیک

ب) شوک نوروژنیک

ج) شوک کاردیوژنیک

د) شوک ناشی از نارسایی آدرنال

الف) ب) ج) د)

❏ **مثال:** آقای ۶۰ ساله به دنبال انفارکتوس میوکارد با تابلوی شوک کاردیوژنیک و افت فشار خون طول کشیده، بستری شده است. در بررسی‌های آزمایشگاهی اولیه انتظار کدامیک از یافته‌های زیر را ندارید؟

(پارتنری میان دوره - دی ۹۷)

الف) افزایش ترانس آمینازها

ب) افزایش اوره و کراتینین

ج) آلکالوز متابولیک

د) لکوسیتوز با شیفیت به چپ

الف) ب) ج) د)

❏ **توجه:** اکثر مبتلایان به شوک کاردیوژنیک (تقریباً ۸۰٪) به ونتیلاسیون مکانیکی زودرس نیاز دارند.

❏ **توجه:** در مبتلایان به شوک کاردیوژنیک، برای حفظ فشارخون مناسب، نیاز به تجویز کاتکول آمین‌ها می‌باشد.

❏ یافته‌های آزمایشگاهی

۱- در CBC این بیماران، تعداد WBC ها و CRP به طور مشخص افزایش یافته است.

۲- فانکشن کلیه به شکل پیش‌رونده، مختل می‌شود. برای بررسی عملکرد کلیه از میزان کراتینین استفاده می‌شود.

۳- ترانس آمینازهای کبدی به علت کاهش خون‌رسانی کبدی در ۲۰٪ بیماران افزایش می‌یابد که ممکن است این افزایش شدید باشد.

۴- لاکتات شریانی معمولاً بیشتر از ۲ mmol/L است.

۵- در ABG، هیپوکسمی و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ وجود دارد.

۶- گلوکز خون در هنگام پذیرش اکثراً بالا بوده و یک عامل پیش‌بینی‌کننده مستقل و قوی برای مورتالیتی می‌باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

۷- مارکرهای قلبی از جمله CK-MB و تروپونین های I و T در مبتلایان به MI حاد شدیداً افزایش یافته‌اند.

❏ **توجه:** همکاران گرامی، یافته‌های آزمایشگاهی شوک کاردیوژنیک به شدت مورد توجه طراحان محترم سؤالات داخلی می‌باشد.

❏ یافته‌های ECG

۱- در مبتلایان به MI حاد همراه با شوک کاردیوژنیک، موج Q و یا صعود قطعه ST در لیدهای متعدد و یا بلوک شاخه‌ای چپ (LBBB) مشاهده می‌شود.

۲- ۵۰٪ از انفارکتوس‌های میوکارد که موجب شوک کاردیوژنیک می‌شوند، MI قدامی هستند.

۳- ایسکمی گلوبال ناشی از تنگی شریان کرونر اصلی چپ معمولاً با صعود قطعه ST در لید aVR و نزول قطعه ST در لیدهای متعدد مشخص می‌گردد.

❏ Chest X Ray

۱- در CXR، احتقان عروق ریه و اغلب ادم ریه مشاهده می‌شود؛ با این حال در ۱/۳ بیماران، ممکن است CXR، طبیعی باشد.

۲- هنگامی که شوک کاردیوژنیک در اولین MI رخ می‌دهد، غالباً سایز قلب نرمال است ولی زمانی که شوک کاردیوژنیک در بیماری که در گذشته MI نموده است رخ می‌دهد، سایز قلب بزرگ می‌باشد.

❏ **اکوکاردیوگرافی:** در تمام بیماران مشکوک به شوک کاردیوژنیک جهت تشخیص اتیولوژی، سریعاً باید اکوکاردیوگرافی انجام شود. اکوکاردیوگرافی به تشخیص موارد زیر کمک می‌کند:

۱- میزان درگیری میوکارد در MI

۲- تشخیص عوارض مکانیکال MI از جمله پارگی سپتوم بین بطنی (VSR)، نارسایی میترال (MR) و تامپوناد قلبی

۳- تنگی یا نارسایی دریچه‌های قلبی

۴- انسداد مسیر خروجی بطن چپ

۵- دایسکشن پروگزیمال آئورت به همراه نارسایی آئورت یا تامپوناد

❏ **کاتتریزاسیون شریان ریوی:** استفاده از کاتتریزاسیون شریان ریوی در شوک کاردیوژنیک رو به کاهش بوده و عملاً اکوکاردیوگرافی جایگزین آن گردیده است. کاتتریزاسیون شریان ریوی فقط در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- در مواردی که به تشخیص شوک کاردیوژنیک، تردید وجود دارد.

۲- در شوک کاردیوژنیک شدیدی که به درمان اولیه مقاوم می‌باشد.

□ **حمایت مکانیکی گردش خون:** پمپ بالونی داخل آئورتی (IABP)، شایعترین ابزار مکانیکی حمایت از گردش خون می باشد. IABP از طریق شریان فمورال در داخل آئورت کارگذاری می شود.

□ **پیش آگهی:** پیش آگهی شوک کاردیوژنیک براساس ۶ متغیر زیر ارزیابی می شود (معیارهای IABP-SHOCK II):

۱- سن بیشتر از ۷۳ سال

۲- سابقه Stroke

۳- گلوکز در زمان پذیرش بیشتر از ۱۹۱ mg/dl

۴- کراتینین در زمان پذیرش بیشتر از ۱/۵ mg/dl

۵- جریان خون بعد از PCI یا ترومبولیز در MI کمتر از ۳

۶- لاکتات خون شریانی در هنگام پذیرش بیشتر از ۵ mmol/L

□ **خانم ۶۰ ساله دیابتی با حالت تهوع و استفراغ و درد ناحیه اپی گاستر مراجعه کرده است. وی در حال حاضر از تنگی نفس خصوصاً در حالت خوابیده شاکی است. در معاینه فشارخون ۷۰/۴۰ میلی مترجیوه دارد و کلیه اندام ها سرد است و رال دوطرفه تا ۲/۳ ریه شنیده می شود. جهت درمان دارویی شوک در این بیمار، در قدم اول کدام دارو را انتخاب می کنید؟**
(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Vasopressin
ب) Dobutamin
ج) Norepinephrine
د) Milrinone

الف) ب) ج) د)



شوک ثانویه به MI بطن راست

□ **اپیدمیولوژی:** شوک کاردیوژنیک به علت نارسایی بطن راست ناشی از MI، ۵٪ موارد را شامل می گردد.

□ **اتیولوژی:** اغلب به علت انسداد پروگزیمال شریان کرونر راست رخ می دهد.

□ مشخصات

۱- فشار بالای دهلیز راست

۲- دیلاتاسیون و اختلال در عملکرد بطن راست

۳- کاهش خفیف تا متوسط عملکرد بطن چپ

۴- فشارهای بالای سمت راست قلب بدون شواهدی از افزایش حجم

□ **درمان:** درمان را می توان به صورت زیر دسته بندی نمود:

۱- تجویز مایعات IV جهت بهبود فشار دهلیز راست (۱۵-۱۰ mmHg)

۲- پرهیز از تجویز بیش از حد مایعات

۳- تجویز کاتکول آمین ها، برقراری سریع جریان خون در شریان های

انفارکته و MCS (از یک نوع ابزار کمکی)



نارسایی میترا (Mitral Regurgitation)

□ **تعریف:** نارسایی حاد و شدید میترا ناشی از اختلال عملکرد و یا پارگی عضلات پاپیلری بوده و یکی از عوارض MI می باشد. نارسایی میترا موجب شوک کاردیوژنیک و یا ادم ریه می شود. این عارضه بیشتر در روز اول بعد از MI رخ می دهد و پیک دوم آن چند روز بعد از MI است.

□ **تشخیص:** تشخیص به کمک اکوکاردیوگرافی تأیید می گردد.

□ **مثال:** خانم ۲۷ ساله ای به دنبال تصادف به اورژانس آورده شده است.

در ارزیابی اولیه GCS=13، فشارخون سیستولیک = ۸۵ میلی مترجیوه، ضربان قلب = ۱۰۸ در دقیقه و تعداد تنفس ۲۸ در دقیقه دارد. برای بیمار CV line تعبیه می شود که در اندازه گیری CVP عدد ۱۸ cm H2O را نشان می دهد. کدامیک از انواع شوک مطرح است؟ (پراترنی میان دوره - آبان ۹۶)

الف) کاردیوژنیک
ب) هیپوولمیک
ج) تروماتیک
د) نوروزنیک

الف) ب) ج) د)



درمان انفارکتوس حاد میوکارد

□ **اقدامات کلی:** علاوه بر درمان روتین MI حاد، اقدامات درمانی در شوک کاردیوژنیک به قرار زیر است:

۱- حفظ خونرسانی سیستمیک و کرونری با تجویز داروهای منقبض کننده عروق (Vasopressors) و تنظیم وضعیت حجمی، جهت رسیدن به اهداف زیر:

الف) فشارخون سیستمیک ۹۰ mmHg

ب) فشار متوسط شریانی در حد ۶۵-۶۰ mmHg

۲- هیپوکسمی و اسیدوز باید اصلاح گردند. ۹۰٪ بیماران نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی دارند.

۳- قند خون باید به میزان متوسط کنترل گردد. گلوکز هدف باید مساوی یا کمتر از ۱۸۰ mg/dl باشد. باید از هیپوگلیسمی اجتناب گردد.

۴- داروهای اینوتروپ منفی باید قطع شوند.

۵- برادی آریتمی ها نیازمند ضربان ساز داخل وریدی^۱ هستند.

۶- تائیکاردی بطنی راجعه یا فیبریلاسیون دهلیزی احتیاج به درمان سریع دارند.

□ **Reperfusion-revascularization:** رواسکولاریزاسیون سریع شریان دچار انفارکتوس تنها درمانی می باشد که موجب کاهش مرگ و میر شوک کاردیوژنیک می شود؛ لذا اساس درمان کاردیوژنیک شوک در مبتلایان به MI می باشد. PCI به همراه کارگذاری استنت در شریان انفارکته، استراتژی ارجح جهت خونرسانی مجدد می باشد. در حال حاضر CABG فقط در ۵٪ موارد و آن هم در صورتی که PCI مناسب نباشد، انجام می گردد.

□ داروهای وازوپرسور و اینوتروپ

● **نوراپی نفرین:** نوراپی نفرین، خط اول درمان با داروهای وازوپرسور بوده و بر دوپامین ترجیح داده می شود، چرا که عوارض کمتری دارد. نوراپی نفرین با دوز ۲-۴ µg در دقیقه شروع شده و به تدریج براساس فشارخون، دوز آن بالا برده می شود.

● **دوپامین:** در مواردی که شوک کاردیوژنیک به علت MI رخ داده است باید از تجویز دوپامین اجتناب نمود.

● **دوبوتامین:** دوبوتامین در دوزهای پایین (۲/۵ µg/kg در دقیقه) اثرات اینوتروپ مثبت داشته و کمترین فعالیت کرونوتروپ مثبت را دارا می باشد. در دوزهای بالاتر، اثرات کرونوتروپ متوسط دارد.

□ **نوراپی نفرین** نسبت به دوپامین عوارض کمتری داشته، لذا انتخاب اول درمان دارویی با وازوپرسورها می باشد.

درمان: درمان شوک کاردیوژنیک ناشی از میوکاردیت حاد فولمینانت مشابه شوک کاردیوژنیک متعاقب MI است، لیکن شامل **رواسکولاریزاسیون** نمی‌گردد. در شوک کاردیوژنیک مقاوم از MCS استفاده می‌شود.



ادم ریه

تشخیص: ادم حاد ریوی معمولاً با شروع سریع تنگی نفس هنگام استراحت، تاقی کاردی، تاقی پنه و هیپوکسمی شدید تظاهر می‌یابد. کراکل (رال) و ویز ممکن است سمع شوند. هیپرتانسیون به علت ترشح کاتکول آمین‌های آندوژن رخ می‌دهد.

تفاوتی بسیار مهم: بالا بودن پپتید ناتریوتیک مغزی^۱ به نفع نارسایی قلبی به عنوان اتیولوژی تنگی نفس حاد همراه با ادم ریوی می‌باشد.

• اکوکاردیوگرافی: اکو، اختلالات فانکشن سیستولی و دیاستولی و ضایعات دریچه‌ای را نشان می‌دهد.

• کاتتر سوان - گانز: به کمک کاتتر سوان - گانز میزان PCWP اندازه‌گیری می‌شود. در ادم ریه کاردیوژنیک، PCWP افزایش می‌یابد در حالی که در ادم ریوی غیر کاردیوژنیک، فشار PCWP طبیعی است. کاتتریزاسیون با کاتتر سوان - گانز در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- علت ادم ریه نامعلوم باشد.

۲- ادم ریه به درمان مقاوم باشد.

۳- ادم ریه با هیپرتانسیون همراه باشد.

درمان ادم ریه: درمان ادم ریه به اتیولوژی آن بستگی دارد. عفونت، اسیدمی، آئمی و نارسایی حاد کلیه که ادم ریه را عارضه دار می‌کنند، در ابتدا باید اصلاح شوند.

• حمایت از اکسیژناسیون و ونتیلیاسیون (تهویه): ادم ریه کاردیوژنیک دارای یک علت واضح برای نارسایی بطن چپ از جمله آریتمی، ایسکمی، انفارکتوس یا عدم جبران میوکارد می‌باشد که می‌توان آنها را سریعاً درمان نمود. برعکس ادم غیر کاردیوژنیک غالباً با سرعت کمتری رفع شده و اکثر مبتلایان به ونتیلیاسیون مکانیکی احتیاج دارند. اقدامات درمانی در این فاز عبارتند از:

۱- اکسیژن درمانی: هدف از تجویز اکسیژن، O2 saturation مساوی یا بیشتر از ۹۲٪ است؛ ولی مقادیر بیشتر از ۹۸٪ خطرناک است.

۲- ونتیلیاسیون با فشار مثبت: در افرادی که با وجود اکسیژن درمانی مبتلا به تهویه ناکافی و اکسیژناسیون هستند، ونتیلیاسیون کمکی اندیکاسیون دارد. ونتیلیاسیون کمکی از طریق ماسک صورت و بینی یا انتوباسیون اندوتراکئال صورت می‌گیرد.

• درمان جایگزین کلیه

۱- در مبتلایان به ادم ریه که دارای موارد زیر هستند باید درمان جایگزینی کلیه (مثلاً دیالیز) در نظر گرفته شود:

(الف) افزایش حجم (Volume overload)

(ب) اسیدوز متابولیک (pH کمتر از ۷/۲۵-۷/۱۵)

(ج) هیپوکسمی

(د) هیپرکالمی پایدار

درمان: اقدامات درمانی به قرار زیر است:

۱- کاهش Afterload با IABP و اگر قابل تحمل باشد داروهای وازودیلاتور جهت کاهش ادم ریه

۲- جراحی دریچه میترا درمان قطعی می‌باشد و باید به صورت زودهنگام در بیماران مناسب صورت پذیرد.



پارگی سپتوم بطنی (VSR)

اپیدمیولوژی: پارگی سپتوم بین بطنی یکی از عوارض نادر MI است که مرگ و میر بسیار بالایی دارد (۸۰٪).

• زمان وقوع: معمولاً در ۲۴ ساعت اول بعد از MI رخ می‌دهد، اما ممکن است تا هفته بعد نیز ایجاد شود.

• تشخیص: اکوکاردیوگرافی، شانت خون از بطن چپ به بطن راست را نشان می‌دهد.

• درمان: جراحی فوری و بدون توجه به همودینامیک بیمار باید انجام شود.



پارگی دیواره آزاد قلب (Free wall Rupture)

تعریف: پارگی میوکارد یک عارضه خطرناک MI بوده و بیشتر در طی هفته اول بعد از شروع علائم رخ می‌دهد.

• علائم بالینی: از بین رفتن ناگهانی نبض، فشار خون و هوشیاری ضمن ادامه یافتن ریتم سینوسی در EKG (Pulseless electrical activity) تظاهر تیپیک این اختلال می‌باشد.

• **توجه:** تامپوناد قلبی نیز می‌تواند موجب پارگی قلب شود.

• درمان: جراحی درمان اصلی و قطعی پارگی آزاد بطن است.

مثال: آقای ۴۷ ساله‌ای به علت ST elevation MI در CCU بستری می‌باشد. حدود ۳ روز بعد از بستری به طور ناگهانی دچار کاهش هوشیاری می‌شود. در معاینه BP و PR قابل ارزیابی نمی‌باشد، ولی ریتم سینوسی در ECG مشاهده می‌شود. به دنبال کدام عارضه این حالت رخ داده است؟
(پراثرنی میان دوره - آبان ۹۶)

الف) Mitral regurgitation (ب) Free wall rupture

ج) Ventricular septal rupture (د) Pulmonary edema

الف) ب) ج) د)



میوکاردیت حاد فولمینانت

تعریف: میوکاردیت می‌تواند شبیه به MI حاد باشد چرا که موجب انحراف قطعه ST یا بلوک شاخه‌ای در EKG می‌شود و از طرفی سبب افزایش شدید مارکرهای قلبی می‌گردد. میوکاردیت حاد در تعداد کمی از موارد سبب شوک کاردیوژنیک می‌شود.

• این بیماران در مقایسه با MI حاد، جوان‌تر بوده و غالباً درد تیپیک قفسه صدی را ندارند.

• تشخیص: اکوکاردیوگرافی اختلال عملکرد بطن چپ را نشان می‌دهد. در میوکاردیت Giant cell جهت تشخیص و همچنین ارزیابی نیاز به داروهای ایمنوساپرسیو، بیوپسی آندومیوکارد اندیکاسیون دارد.

Platinum Notes



جدول ۵-۱. تشخیص و درمان ادم ریه (۱۰۰٪ امتحانی)

تظاهرات بالینی

- شروع سریع تنگی نفس در زمان استراحت
- تاقی پنه، تاقی کاردی و هیپوکسمی شدید
- افزایش فشارخون در بیشتر موارد

درمان

- تجویز اکسیژن با هدف رسیدن به O2 Saturation مساوی یا بیشتر از ۹۲٪ (اما نه بیشتر از ۹۸٪)
 - فورسماید با دوز اولیه مساوی یا کمتر از ۰.۵ mg/kg
 - نیتروگلیسیرین زیرزبانی در ادم ریوی کاردیوژنیک خط اول درمان است
 - اگر افت فشارخون وجود نداشته باشد و ادم ریه همچنان ادامه داشته باشد، می توان به دنبال نیتروگلیسیرین زیرزبانی از نیتروگلیسیرین وریدی استفاده نمود.
 - نیتروپروساید وریدی در بیمارانی که ادم ریه به همراه هیپرتانسیون دارند، مفید می باشد. در مواردی که خونرسانی عروق کرونر کم شده است، نباید از آن استفاده نمود.
 - مورفین با دوز ۲-۴ mg
 - مهارکننده های ACE در بیماران با فشارخون بالا توصیه می شود.
 - بیمار باید روی تخت بنشیند و پاها از کنار تخت آویزان باشد.
- توجه: دیگوکسین در درمان ادم ریوی به ندرت استفاده می شود.

به فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی و اختلال عملکرد بطن چپ همراه با ادم ریه استفاده می شود.

۱۰- بالون داخل آئورتی (IABP): به طور روتین در ادم ریوی ناشی از شوک کاردیوژنیک به کار برده نمی شود.

۱۱- درمان تاقی کاردی ها: تاقی کاردی سینوسی یا فیبریلاسیون دهلیزی به علت افزایش فشار دهلیز چپ و تحریک سمپاتیک بوجود می آیند. اگرچه اصلاح ادم ریه سبب کاهش سرعت سینوسی در فیبریلاسیون دهلیزی می شود ولی یک تاقی آریتمی اولیه ممکن است به کاردیورژن احتیاج داشته باشد. در مبتلایان به کاهش فانکشن LV و بدون انقباض دهلیزی و یا فاقد انقباض همزمان دهلیزی - بطنی باید کارگذاری پیس میکر Atrioventricular Sequential را در نظر داشت.

بیمار ۶۳ ساله با سابقه انفارکتوس قدامی میوکارد از ۲ سال قبل و بدون سابقه مشکلات ریوی، از ۱ هفته قبل دچار تنگی نفس شده است. از روز گذشته تنگی نفس بیمار تشدید یافته است. در معاینه، بیمار حالت نیمه نشسته و در سمع، رال منتشر در هر دو ریه دارد. فشارخون ۱۷۰/۹۰ میلی متر جیوه و پالس حدود ۱۴۰ ضربه در دقیقه است. تمامی درمان های زیر توصیه می شود (پرانتزی/سفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری/دانشگاه اهواز):

- الف) فورسماید (ب) مورفین
- ج) اکسیژن ترابی (د) کارودیلول

الف) ب) ج) د)

بیمار خانم ۷۱ ساله با سابقه DM، HTN طول کشیده و IHD که مصرف منظم دارویی و پیگیری مناسبی نداشته، به دلیل تنگی نفس شدید توسط اورژانس ۱۱۵ آورده شده است. در بررسی ها BP=180/110mmHg، SPo2=88٪، ادم ژنرالیزه، رال فاین دوطرفه تا نیمه ریه ها و ارتوپنه دارد. در مرحله اول تمام اقدامات درمانی زیر توصیه می شود، بجز:

(پرانتزی/سفند ۹۶ - قطب ۷ کشوری/دانشگاه اصفهان)

۲- در بیمارانی که افت فشارخون دارند یا نیازمند داروهای اینوتروپ می باشند، درمان جایگزین کلیوی باید به صورت مداوم (Continuous) انجام شود و نه متناوب

• کاهش پرهلود: جهت کاهش پرهلود اقدامات زیر انجام می شود:

۱- دیورتیک ها: دیورتیک های Loop مانند فورسماید، Bumetanide و تورسماید در اکثر موارد ادم ریه (حتی در حضور هیپوآلبومینمی، هیپوناترمی یا هیپوکلمی) مؤثر می باشند.

توجه: فورسماید دیورتیک انتخابی است. فورسماید وازودیلاتور نیز می باشد که می تواند Preload را سریعاً و پیش از ایجاد دیورز کاهش دهد. دوز اولیه فورسماید باید مساوی یا کمتر از ۰.۵ mg/Kg باشد.

۲- نیترات ها: نیتروگلیسیرین و ایزوسورباید دی نیترات عمدتاً به عنوان Venodilators عمل می کنند، همچنین دارای خواص اتساع عروق کرونر نیز می باشند.

توجه: نیتروگلیسیرین زیر زبانی با دوز ۰.۴ mg هر ۵ دقیقه ۳ بار خط اول درمان ادم ریه کاردیوژنیک حاد است.

توجه: اگر ادم ریه علی رغم درمان ادامه یابد و هیپوتانسیون وجود نداشته باشد، به دنبال نیتروگلیسیرین زیرزبانی می توان از نیتروگلیسیرین وریدی استفاده کرد.

توجه: نیتروگلیسیرین وریدی یک Vasodilator شریانی است که جهت مبتلایان به ادم ریه و هیپرتانسیون مفید است.

۳- مورفین: به شکل دوزهای بولوس ۲ تا ۴ میلی گرمی وریدی تجویز می شود. مورفین یک وازودیلاتور موقتی است که علاوه بر کاهش تنگی نفس و اضطراب، Preload را نیز کم می کند. این اثرات سبب کم شدن استرس، میزان کاتکول آمین، تاقی کاردی و Afterload بطن در مبتلایان به ادم ریه و هیپرتانسیون سیستمیک می شود. با این وجود، در مطالعات جدید دیده شده است که مصرف مورفین، مرگ و میر را بالا می برد.

۴- مهارکننده های ACE: این گروه از داروها هم Afterload و هم Preload را کاهش می دهند و در بیماران هیپرتانسیون اندیکاسیون دارند. در انفارکتوس حاد میوکارد همراه با نارسایی قلب، مهارکننده های ACE سبب کاهش میزان مرگ و میر کوتاه مدت و درازمدت می گردند.

۵- سایر داروهای کاهش دهنده Preload: پپتید ناتریورتیک مغزی Recombinant وریدی (Nesiritide) یک وازودیلاتور قوی با خواص دیورتیک است و در درمان ادم ریه مؤثر می باشد.

۶- روش های فیزیکی: بیماران فاقد هیپوتانسیون باید در وضعیت نیمه نشسته در حالی که پاها را آویزان کرده اند، بنشینند.

۷- داروهای اینوتروپیک: دوپامین و دوبوتامین (آمین های سمپاتومیمتیک) داروهایی با خصوصیت اینوتروپیک قوی هستند.

۸- مهارکننده های بی پیریدینی فسفودی استراز - ۳ (اینودیلاتور): از جمله میلیتون با دوز ۵۰ µg/Kg و سپس ۵۰-۷۵ µg/Kg در ۰.۲۵-۰.۷۵ در دقیقه علاوه بر اتساع عروق محیطی و ریوی سبب تحریک قدرت انقباض قلب می گردند.

توجه: داروهای این گروه (اینوتروپیک و اینودیلاتور) در مبتلایان به ادم ریه کاردیوژنیک و اختلال عملکرد شدید بطن چپ به کار برده می شوند.

۹- گلیکوزیدهای دیژیتال: این داروها هم اکنون زیاد مصرف نمی شوند. با این وجود از گلیکوزیدهای دیژتالی به منظور کنترل ضربان قلب در مبتلایان

۲۰ تا ۴۰٪ است. لذا بعد از Stable نمودن سریع بیمار باید جریان خون عروق کرونر سریعاً برقرار شود. به این منظور PCI اولیه ارجحیت دارد. روش دیگر تجویز داروهای فیبرینولیتیک است.

توجه: آنژیوگرافی سریع عروق کرونر و Revascularization توسط PCI و CABG همچنین در مبتلایان به سندرم کرونری حاد بدون ST-elevation نیز اندیکاسیون دارد.

اکسیژن رسانی غشایی خارج از بدن (ECMO): در بیماران مبتلا به ادم غیرقلبی حاد و شدید که احتمال دارد علت ادم آنها سریعاً قابل برگشت باشد از ECMO استفاده می شود.



انواع غیر معمول ادم

ادم ریه ناشی از باز شدن مجدد ریه: این نوع ادم بعد از خارج نمودن هوا یا مایع که به مدت طولانی در فضای پلور تجمع یافته به وجود می آید. این بیماران دچار هیپوتانسیون و اولیگوری هستند و تجویز دیورتیک و کاهش preload در آنها کنترااندیکه است. درمان این بیماران شامل جبران حجم مایع داخل عروقی و حمایت از تبادل گاز و اکسیژناسیون می باشد.

ادم ریوی ناشی از صعود به ارتفاع: خطر این نوع ادم با تجویز دگزامتازون، کلسیم بلوکر یا آگونیست های β_2 آدرنرژیک استنشاقی طولانی اثر قابل پیشگیری است. درمان این نوع ادم شامل پایین آمدن از ارتفاع، استراحت در بسترو در صورت امکان استنشاق اکسید نیتریک می باشد. نیفدیپین نیز ممکن است مؤثر باشد.

ادم ریه ناشی از انسداد راه هوایی فوقانی: تشخیص انسداد و رفع آن اساس درمان می باشد.

مثال: آقای ۵۰ ساله به دنبال تعبیه Chest Tube برای درناژ پلورال افیوژن حجیم، مزمن و مقاوم به درمان ناشی از کارسینوم ریه دچار تشدید تنگی نفس، افت فشارخون و اولیگوری شده و به ICU منتقل می گردد. در گرافی قفسه صدری افزایش مارکهای عروقی و انفیلتراسیون منتشر آلوئولار دوطرفه دیده می شود. علی رغم تجویز دوز بالای اکسیژن استنشاقی، هیپوکسمی بیمار ادامه دارد. در قدم بعد کدامیک از اقدامات درمانی زیر را مناسب تر می دانید؟ (دستکاری - فروردین ۹۱)

- (الف) مایع درمانی وریدی (ب) انفیوژن نیتروگلیسرین وریدی
(ج) تزریق لوپ دیورتیک وریدی (د) تزریق مورفین وریدی

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال: آقای ۴۵ ساله ای به دنبال صعود به قله دماوند در روز گذشته با تنگی نفس و سرفه های مرطوب مراجعه کرده است. در گذشته و قبل از صعود به قله، شکایت تنفسی و بیماری قلبی یا ریوی نداشته است. با توجه به محتمل ترین تشخیص در وی اقدامات زیر توصیه می شود، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) اکسیژن (ب) دگزامتازون
(ج) کاهش ارتفاع (د) نیتریک اکسید استنشاقی
توضیح: دگزامتازون برای پیشگیری به کار برده می شود و نه درمان

(الف) (ب) (ج) (د)

- (الف) فورسماید وریدی ۴۰ mg (ب) ۳-۵ لیتر O2 نازال
(ج) هیدروکورتیزون وریدی ۲۰۰ mg (د) سولفات مورفین وریدی ۳ mg

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال: خانم ۵۲ ساله ای با سابقه نارسایی قلبی و فشارخون که از دو هفته قبل داروهای خود را قطع کرده است. از ۲ روز پیش دچار تنگی نفس شده، از ۲ ساعت قبل تشدید یافته و با این تابلو مراجعه کرده است. در بررسی اولیه O2Sat=84%, HR=100, RR=26, BP=170/100، در معاینه کراکل های Fine در قاعده ریه ها سمع می شود. کدامیک از اقدامات زیر در مورد بیمار صحیح نمی باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) تزریق مورفین وریدی ۳ mg
(ب) شروع سرم TNG وریدی
(ج) تزریق آمپول فورسماید ۴۰ mg وریدی
(د) قرار دادن بیمار در وضعیت Supine

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال: خانم ۵۶ ساله ای به علت تنگی نفس از ۲ ساعت قبل مراجعه کرده است. بیمار قادر به دراز کشیدن نمی باشد. تاکی پنه دارد. در سمع ریه ها رال در نیمه تحتانی هر دو ریه وجود دارد. ادم اندام های تحتانی تا زیر زانو ها مشهود است. در اکوکاردیوگرافی انجام شده LVEF=30%, BP=110/70, PR=90, RR=32 و T=36.5°C می باشد. کدام درمان زیر را در حال حاضر توصیه نمی کنید؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) فورسماید (ب) نیترات
(ج) دیگوکسین (د) کاپتوپریل

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال: آقای ۵۲ ساله ای به علت تنگی نفس به اورژانس آورده شده است. تنگی نفس بیمار از حدود ۲ ساعت قبل آغاز شده است. ادم گوده گذار اندام های تحتانی تا زیر زانو ها و در سمع ریه ها، کراکل تا نیمه هر دو ریه وجود دارد. علائم حیاتی: PR:110, T:36.2°C, BP:110/60, RR:36 کدام درمان زیر را در حال حاضر توصیه نمی کنید؟ (پراترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

- (الف) نیتروگلیسرین (ب) فورسماید
(ج) کاپتوپریل (د) مورفین

(الف) (ب) (ج) (د)

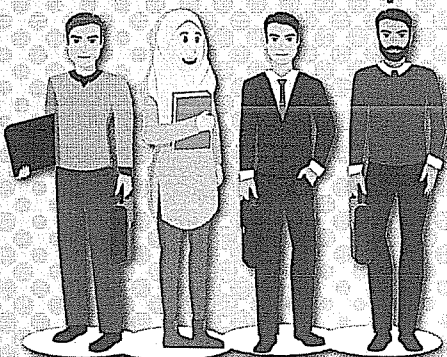


ملاحظات خاص

خطر شوک کاردیوژنیک ایاتروژنیک: هنگامی که در درمان ادم ریه از داروهای وازودیلاتور استفاده شود (به ویژه در مواردی که از چند دارو به صورت ترکیبی استفاده می شود) امکان هیپوتانسیون، هیپوپرفیوژن عروق کرونر و شوک وجود دارد (شوگ ایاتروژنیک). لذا در بیمارانی که پاسخ آنها به ادم ریه، افزایش فشار خون (هیپرتانسیون) است، این داروها بهتر تحمل شده و از آنها سود می برند. در بیمارانی که فشار خون آنها طبیعی است Low dose این داروها به صورت Single agent باید در صورت نیاز به کار برده شوند.

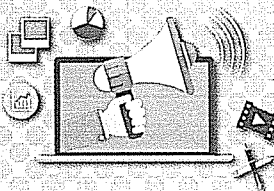
سندرم کرونری حاد: در بیماران مبتلا به MI همراه با صعود قطعه ST (Acute STEMI) که دچار ادم ریه می شوند، میزان مرگ و میر بیمارستانی

راه‌های خرید مستقیم از
مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

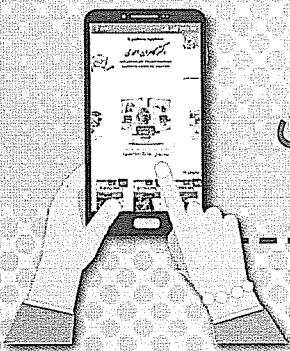


مراجعه مستقیم به محل مؤسسه
تهران، خیابان سهروردی شمالی، بالاتر از چهارراه
مطهری، کوچه تهمتن، پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۴۶۵۱۱

از طریق سایت مؤسسه و آدرس
www.kaci.ir



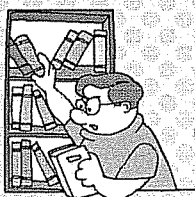
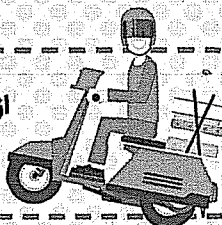
از طریق
اپلیکیشن
مؤسسه



از طریق تماس و سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ ♦ ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ ♦ ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹



با خرید مستقیم از
مؤسسه، بیشترین میزان
تخفیف را دریافت کنید.

آقای ۶۰ ساله‌ای با سابقهٔ کانسر ریه با شکایت تشدید تدریجی تنگی نفس از ۱۰ روز قبل مراجعه کرده است. در CXR ریه سمت چپ White lung است. به دنبال تعبیهٔ Chest tube و خروج ناگهانی ۱/۵ لیتر مایع پلور، بیمار دچار Reexpansion pulmonary edema گردیده است. درمان انتخابی در بیمار فوق کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) شروع دیورتیک

ب) شروع نوراپی نفرین

ج) افزایش حجم با سرم نرمال سالین

د) شروع TNG

الف) ب) ج) د)

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- دو کرایتریای اصلی شوک کاردیوژنیک، عبارتند از:
الف) فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg که به جایگزینی مایعات مقاوم است.
ب) تظاهرات بالینی کاهش خونرسانی محیطی مثل افزایش لاکتات شریانی به بیشتر از ۲ mmol/L
- ۲- انفارکتوس میوکارد به همراه اختلال در فانکشن بطن چپ، شایعترین علت شوک کاردیوژنیک می‌باشد.
- ۳- علائم بالینی مهم در شوک کاردیوژنیک عبارتند از: تنگی نفس ناگهانی، نبض ضعیف و سریع، فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg، S1 ضعیف، سمع گالوپ S3، رال، اولیگوری و آنوری
- ۴- یافته‌های آزمایشگاهی شوک کاردیوژنیک عبارتند از: افزایش WBCها و CRP، نارسایی کلیه (افزایش کراتینین)، افزایش ترانس آمینازهای کبد، لاکتات شریانی بیشتر از ۲ mmol/L، گلوکز خون بالا، هیپوکسمی و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا در ABG
- ۵- گلوکز خون در شوک کاردیوژنیک در هنگام پذیرش اکثراً بالا بوده و یک عامل پیش‌بینی‌کننده مستقل و قوی برای مورتالیتی می‌باشد.
- ۶- فشار گوه‌ای مویرگی (PCWP) در شوک کاردیوژنیک افزایش می‌یابد.

۷- تظاهرات اصلی ادم ریوی، عبارتند از:

الف) شروع سریع تنگی نفس در زمان استراحت

ب) تاقی پنه، تاقی کاردی و هیپوکسمی شدید

ج) افزایش فشارخون در بیشتر موارد

۸- اقدامات درمانی در ادم ریوی به قرار زیر هستند:

الف) تجویز اکسیژن با هدف رسیدن به O2 Saturation مساوی یا

بیشتر از ۹۲٪

ب) فورسماید با دوز اولیه مساوی یا کمتر از ۰/۵ mg/kg

ج) نیتروگلیسرین زیربانی و وریدی

د) نیتروپروساید وریدی

ه) مورفین و مهارکننده ACE

۹- دیگوکسین در درمان ادم ریوی به ندرت استفاده می‌شود.



هاريسون ۲۰۱۸

ترومبوز وریدهای عمقی و ترومبوآمبولی ریه

آنالیز آماری سؤالات فصل ۶

درصد سؤالات فصل ۶ در ۲۰ سال اخیر: ۶/۴٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- جدول قوانین تصمیم‌گیری بالینی برای DVT و آمبولی (۱۰۰٪ امتحانی)، ۲- روش اولیه تشخیص آمبولی ریه به کمک D-Dimer یا CT آنژیوگرافی، ۳- ریسک فاکتورهای ترومبوآمبولی (DVT و آمبولی ریه)، ۴- درمان آمبولی ریه، ۵- مدت درمان ضد انعقادی، ۶- درمان آمبولی ریوی ماسیو (فیبرینولیز یا آمبولکتومی)، ۷- جدول پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی در بیماران بستری در بیمارستان

وضعیت‌های پروترومبیک

- موتاسیون‌های اتوزوم غالب: دو مورد از شایع‌ترین موتاسیون‌های اتوزوم غالب که موجب وضعیت پروترومبیک می‌شوند؛ عبارتند از:
 - ۱- موتاسیون در فاکتور V لیدن: این موتاسیون سبب مقاومت به پروتئین C فعال می‌شود. پروتئین C فعال یک ضد انعقاد آندوژن است که فاکتورهای ۵ و ۸ را غیرفعال می‌کند.
 - ۲- موتاسیون در ژن پروترومبین: این موتاسیون موجب افزایش غلظت پروترومبین پلاسما می‌شود.

● کمبود مهارکننده‌های انعقادی: پروتئین C، پروتئین S و آنتی ترومبین، مهارکننده‌های انعقادی هستند که کمبود آنها می‌تواند موجب ترومبوآمبولی وریدی شود اما این وضعیت نادر است.

● سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید: این سندرم شایع‌ترین علت اکتسابی ترومبوفیلی بوده و موجب ترومبوزهای وریدی و شریانی می‌گردد.

● سایر فاکتورهای مستعدکننده: دیگر عوامل زمینه‌ساز شایع عبارتند از: کانسر، چاقی، سیگار، هیپرتانسیون سیستمیک شریانی، بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)، بیماری کلیوی مزمن، تزریق خون، مسافرت هوایی طولانی مدت، آلودگی هوا، قرص‌های ضد بارداری حاوی استروژن، حاملگی، هورمون درمانی بعد از یائسگی (HRT)، جراحی و تروما. التهاب، استعداد به ترومبوز را بالا می‌برد، به همین دلیل پسوریازیس و بیماری‌های التهابی روده (IBD) نیز از ریسک فاکتورهای ترومبوآمبولی وریدی هستند. بی‌حرکتی یک عامل اتیولوژیک شایع برای آمبولی ریه کشنده می‌باشد. در یک مطالعه به ازای هر ۲ ساعت افزایش در تماشای تلویزیون در روز، احتمال آمبولی ریوی کشنده، ۴۰٪ افزایش می‌یابد (شکل ۱-۶).

● آمبولیزاسیون: زمانی که ترومبوزهای وریدی عمقی از محل تشکیل خود جدا می‌شوند، از طریق ورید اجوف وارد دهلیز و بطن راست و در نهایت، گردش خون شریانی ریوی شده و سبب آمبولی ریوی می‌شوند. در برخی موارد، ترومبوز به طور متناقض (پارادوکس) از طریق سوراخ بیضی یا ASD وارد گردش خون شریانی می‌شود.

تعریف

ترومبوآمبولی وریدی (VTE) شامل دو اختلال زیر است:

۱- ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)

۲- آمبولی ریه (PE)

اپیدمیولوژی

آمبولی ریوی شایع‌ترین علت قابل پیشگیری مرگ در بیماران بستری در بیمارستان است. افرادی که از ترومبوآمبولی وریدی جان سالم به در می‌برند دچار دو عارضه مهم زیر می‌شوند:

● هیپرتانسیون ترومبوآمبولیک ریوی مزمن: این عارضه سبب تنگی نفس به ویژه هنگام فعالیت می‌شود.

● سندرم Postthrombotic: این سندرم موجب نارسایی درپچه‌های ورید پا گردیده و بیمار از تورم و درد ساق و مچ پا شکایت دارد (به خصوص پس از ایستادن طولانی). همچنین در موارد شدید موجب زخم شدن پوست می‌گردد. نام دیگر این عارضه نارسایی مزمن وریدی است.

فیزیوپاتولوژی

- التهاب و فعال شدن پلاکت‌ها: تریاد ویرشو شامل: ۱- التهاب، ۲- افزایش انعقادپذیری و ۳- آسیب آندوتلیال است که موجب فعال شدن پلاکت‌ها و آزادسازی ذرات کوچک^۱ می‌شود. این ذرات کوچک، مدیاتورهای پیش التهابی را آزاد می‌سازند که نهایتاً منجر به تجمع پلاکت‌ها و افزایش تولید ترومبین می‌شوند. ترومبوز وریدی در شرایط استاز، فشار پایین اکسیژن و Up-regulation ژن‌های پیش التهابی ایجاد می‌شود.

۲. اسپتوم بین بطنی برجسته شده و بطن چپ را تحت فشار قرار می دهد که منجر به اختلال دیاستولیک بطن چپ می شود. پرشدن ناقص بطن چپ موجب کاهش برون ده قلبی و کاهش فشارخون سیستیمیک و در نهایت کلاپس و مرگ می شود.

مثال تمام تغییرات فیزیولوژیک زیر در آمبولی ریوی دیده می شود، بجز؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۱)

- الف) Alveolar hyperventilation
ب) Decreased air way resistance
ج) Decreased pulmonary compliance
د) Increased pulmonary vascular resistance

الف ب ج د



طبقه بندی آمبولی ریه و ترومبوز وریدی عمقی

آمبولی ریوی

● **آمبولی Massive:** این آمبولی ها، ۱۰-۵٪ موارد را تشکیل می دهند. آمبولی های Massive، حداقل نیمی از عروق ریه را درگیر می کنند. علائم اصلی این آمبولی ها، تنگی نفس، سنکوپ، هیپوتانسیون و سیانوز است. ممکن است این بیماران با شوک کاردیوژنیک تظاهر کنند یا دچار مرگ ناشی از نارسایی ارگان های مختلف بدن شوند.

● **آمبولی Submassive:** این آمبولی ها، ۲۵-۲۰٪ موارد را تشکیل می دهند و ویژگی آنها اختلال عملکرد بطن راست با وجود فشارخون سیستیمیک طبیعی است. ترکیب نارسایی قلب راست و آزاد شدن بیومارکرهای قلبی نشان دهنده بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار است.

● **آمبولی Low Risk:** این آمبولی ها، ۷۵-۶۵٪ موارد را شامل می شوند و پروگنوز عالی دارند.

ترومبوز وریدی عمقی (DVT)

● **DVT اندام تحتانی:** این ترومبوزها از ساق پا شروع می شوند و به سمت پروگزیمال تا ورید پوپلیته آل، ورید فمورال و وریدهای ایلیاک گسترش می یابند. DVT ساق پا، ۱۰ برابر شایع تر از DVT اندام فوقانی است.

● **DVT اندام فوقانی:** DVT اندام فوقانی اغلب ناشی از تعبیه پیس میکر، دفیبریلاتورهای داخل قلبی (ICD) و کاتترهای دائمی ورید مرکزی هستند. با افزایش قطر کاتتر و تعداد لومن های کاتتر، احتمال DVT اندام فوقانی بیشتر می شود.

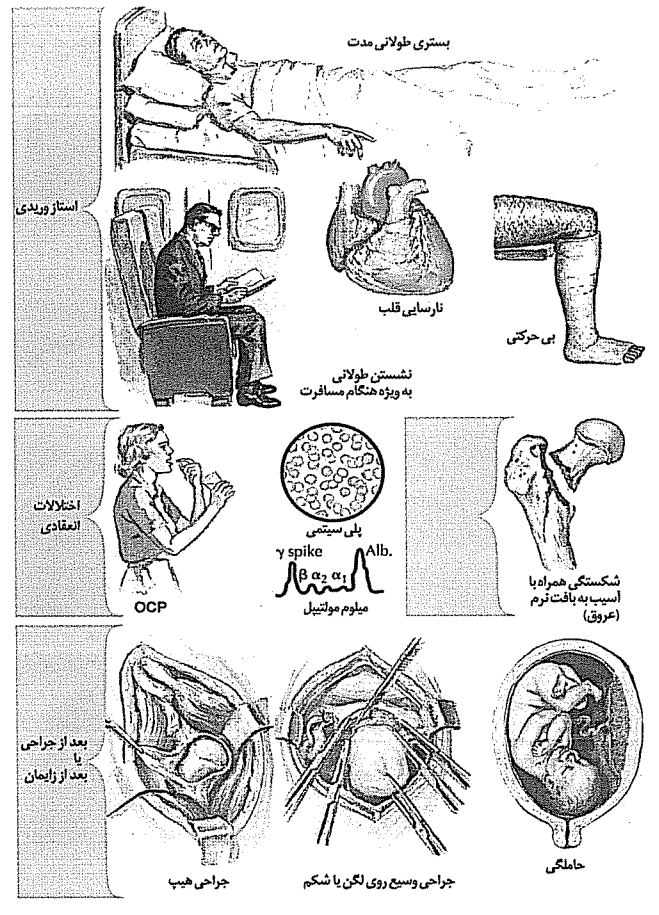
● **ترومبوز وریدهای سطحی:** معمولاً با اریتم، تندرنس و "طناب قابل لمس" تظاهر می کند. این بیماران در خطر گسترش ترومبوز به سیستم وریدهای عمقی و در نتیجه DVT هستند.

مثال کدامیک از علامت های زیر نشان دهنده آمبولی شدید ریه (Massive pulmonary embolism) نمی باشد؟
(پراترنی - شهریور ۸۵)

- الف) افت فشارخون
ب) تنگی نفس
ج) سیانوز
د) هموپتیزی

الف ب ج د

مثال مرد ۶۰ ساله چاق ۵ روز بعد از جراحی به دلیل درد پلورتیک سمت راست، تنگی نفس و هموپتیزی مراجعه می کند. رادیوگرافی سینه، انفیلتراسیون



شکل ۱-۶. ریسک فاکتورهای آمبولی ریه

★ در بسیاری از بیماران مبتلا به آمبولی ریوی، شواهدی از DVT یافت نمی شود زیرا لخته در خود ریه آمبولیزه گردیده است.

● **فیزیولوژی:** هیپوکسمی (کاهش PO2 شریانی) و افزایش گرادیان فشار O2 آلوئولی - شریانی (که نشان دهنده عدم کفایت انتقال O2 از طریق ریه هاست)، شایع ترین اختلالات تبادل گاز هستند. فضای مرده آناتومیک و فیزیولوژیک افزایش می یابد. سایر اختلالات فیزیوپاتولوژیک عبارتند از:

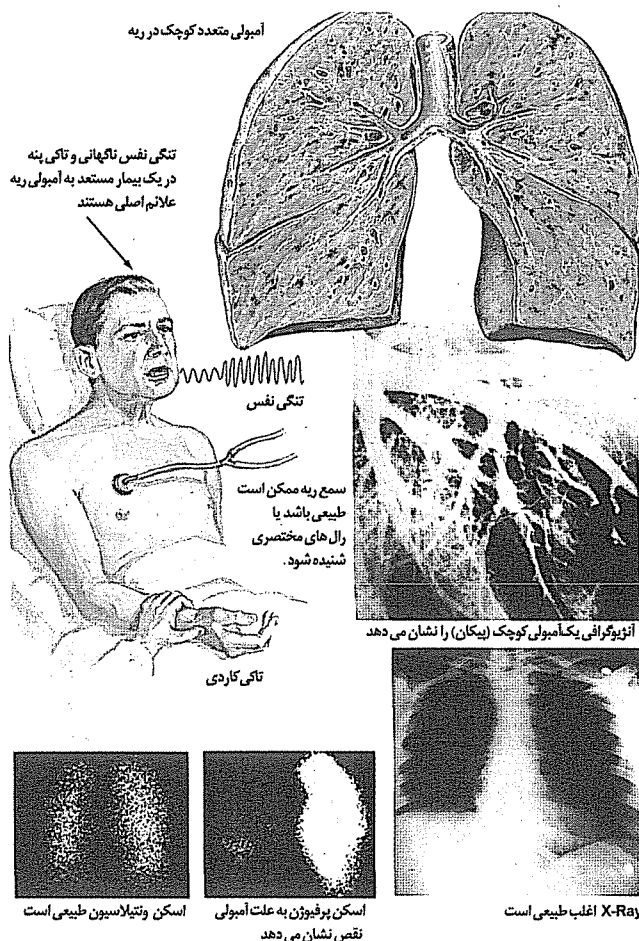
- ۱- افزایش مقاومت عروقی ریوی
- ۲- اختلال در تبادل گاز
- ۳- افزایش تهویه آلوئولی (هیپرونتیلیاسیون آلوئولر)
- ۴- افزایش مقاومت راه هوایی
- ۵- کاهش کمپلینانس ریوی

● **هیپرتانسیون ریوی، اختلال عملکرد بطن راست و میکروانفارکتوس**

بطن راست: انسداد شریان ریوی موجب افزایش فشار شریان ریوی و مقاومت عروق ریه می شود. به دنبال افزایش فشار دیواره بطن راست^۱ دو وضعیت زیر رخ می دهد:

۱- **شریان کرونری راست تحت فشار قرار گرفته و موجب کاهش اکسیژن میوکارد می شود.** بنابراین ایسکمی و میکروانفارکتوس بطن راست و همچنین آزاد شدن بیومارکرهای قلبی مثل تروپونین رخ می دهد. همچنین پپتید ناتریوتیک مغزی آزاد می شود.

1- RV wall tension rises



شکل ۲-۶. تظاهرات بالینی و پاراکلینیک آمبولی ریه

مثال در برخورد با بیمار مشکوک به آمبولی ریوی کدامیک از ملاک های زیر در تشخیص بالارزش تر است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) تغییرات سریال نوار قلب
(ب) افزایش LDH سرم
(ج) حدس بالینی وجود آمبولی
(د) افزایش D-Dimer

(الف) ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

مثال در فردی که مشکوک به آمبولی ریه (PET) می باشد امتیاز ولز برای ایشان ۳ محاسبه شده است. اقدام بعدی شما کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان])

- (الف) اندازه گیری D-Dimer
(ب) CT آنژیوگرافی ریه
(ج) سونوگرافی داپلر وریدهای اندام تحتانی
(د) Chest X Ray

(الف) ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

مختصری در سمت راست را نشان می دهد. کدامیک پیش آگهی را بدتر می کند؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۸۹)

(الف) تنگی نفس

(ب) هموپتیزی

(ج) درد پلورتیک

(د) وجود انفیلتراسیون در رادیوگرافی سینه

(الف) ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

مثال خانم ۴۲ ساله که دچار درد قفسه سینه، تنگی نفس و هموپتیزی شده است با فشارخون پایین به دلیل آمبولی ریه در بخش بستری شده است. کدامیک از یافته های بالینی زیر علامت پیش آگهی بد در بیمار است؟
(پراترنی - اسفند ۹۲)

(ب) هموپتیزی

(الف) فشارخون پایین

(د) درد قفسه سینه

(ج) سرفه

(الف) ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

تشخیص

ارزایی بالینی

با توجه به غیراختصاصی بودن علائم و نشانه های آمبولی ریه به این بیماری، «نقاب پوش بزرگ»^۱ گفته می شود؛ چرا که تشخیص آن دشوار است.

تشخیص آمبولی ریه به خصوص هنگامی که با نارسایی قلب و پنومونی همراه باشد، دشوار است. در این موارد اگر نارسایی قلبی و پنومونی علی رغم درمان بهبود نیابند به نفع وجود آمبولی ریوی است.

۱- بیمارانی که مبتلا به ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) هستند، اغلب با شرح حال کرامپ ساق پا که چند روز وجود داشته و به تدریج بدتر گردیده است، مراجعه می نمایند.

۲- مهمترین علامت بیمارانی مبتلا به آمبولی ریه، تنگی نفس غیرقابل توجه است (شکل ۲-۶).

۳- ۱۷٪ از بیمارانی که به علت سنکوپ در بیمارستان بستری می شوند، علت آن آمبولی ریه می باشد.

۴- اگر احتمال DVT یا آمبولی ریه کم یا متوسط باشد می توان فقط تست D-dimer انجام داد و لزومی برای انجام آزمایشات تصویربرداری نمی باشد. اگر D-dimer افزایش یافته باشد، قدم بعدی مطالعات تصویربرداری خواهد بود (۱۰۰٪ امتحانی).

۵- در بیمارانی که احتمال ترومبوآمبولی وریدی زیاد است نیاز به انجام تست D-dimer نیست و قدم بعدی تشخیص، تصویربرداری است (۱۰۰٪ امتحانی).

مثال خانم ۳۵ ساله، با شکایت تنگی نفس حاد از روز گذشته، مراجعه کرده است. سابقه بی حرکتی، بستری یا جراحی اخیر نداشته است. در معاینات، تعداد تنفس ۲۴ در دقیقه و نبض ۸۵ در دقیقه می باشد. CXR و ECG نرمال است. اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

الف) CT آنژیوگرافی شرائین ریوی (ب) اکوکاردیوگرافی
ج) D-dimer (د) Pro-BNP

الف) ب) ج) د)

مثال آقای ۵۵ ساله سیگاری با سابقه دیابت و هیپرتانسیون به دلیل تشدید تنگی نفس به اورژانس مراجعه نموده است. سابقه DVT پنج سال قبل را ذکر می کند. از روز گذشته، سرفه های خلط دار با رگه های خون داشته و علائم حیاتی: RR=24, PR=110, T=37°C, BP=110/70 دارد. امتیاز ونز بیمار چند است و کدام اقدام مناسب تر است؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) CT-5.5 آنژیوگرافی ریه (ب) CT-4 آنژیوگرافی ریه
ج) D-Dimer-3 (د) D-Dimer-4

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۶۸ ساله ای یک هفته بعد از عمل جراحی تعویض مفصل زانو و بستری در بیمارستان، دچار تنگی نفس ناگهانی و تاقی کاردی می شود. دو نوبت نیز هموپتیزی خفیف داشته است. آزمایشات بیوشیمیایی وی نرمال است. کدامیک از روش های تشخیصی زیر را برای وی در ابتدا انتخاب می کنید؟ (پراترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

الف) آنژیوگرافی عروق ریه (ب) Chest CT-Scan با کنتراست
ج) اسکن پرفیوژن ریه (د) MR آنژیوگرافی ریه

الف) ب) ج) د)



علائم بالینی

تمام دردهای پا علتش DVT نیست و تمام بیمارانی که تنگی نفس دارند مبتلا به آمبولی ریه نمی باشند.

مثال DVT اندام تحتانی: علائم DVT شامل احساس ناراحتی خفیف در هنگام لمس قسمت تحتانی عضله پشت ساق می باشد. تشخیص DVT حجیم (Massive) ساده تر است. این بیماران با تورم بازو، تندرینس و اریتم تظاهر پیدا می کنند (شکل ۳-۶).

تشخیص افتراقی: دو تشخیص افتراقی DVT اندام تحتانی عبارتند از: پارگی کیست بکر که با ناراحتی شدید و ناگهانی پشت ساق یا تظاهر می یابد و سلولیت که در آن تب و لرز واضح است (جدول ۲-۶).

توجه اگر ساق پا دچار ادم منتشر شده باشد، احتمال DVT بعید است. این حالت به علت تشدید نارسای و وریدی به علت Postthrombotic syndrome می باشد.

● DVT اندام فوقانی: با غیرقرینگی Supraclavicular fossa یا دور بازو تظاهر می یابد.
مثال آمبولی ریه

۱- انفارکتوس ریوی نشان دهنده آمبولی ریوی کوچک است. این ضایعه، بسیار دردناک است زیرا ترومبوز در قسمت های محیطی تر و نزدیک به اعصاب



جدول ۱-۶. قوانین تصمیم گیری بالینی (۱۰۰٪ امتحانی)

مثال اگر امتیاز صفر یا کمتر باشد، احتمال بالینی DVT پایین است. امتیاز ۱ تا ۲ حاکی از احتمال متوسط و امتیاز ۳ و بالاتر نشان دهنده احتمال بالا می باشد.

متغیر بالینی	امتیاز DVT
کانسر فعال	۱
فلج، پارزی یا گیج گیری اخیر	۱
بستری در بستر بیشتر از ۳ روز؛ جراحی بزرگ (ماژور) در کمتر از ۱۲ هفته قبل	۱
تندرینس در امتداد انشعابات وریدهای عمقی	۱
تورم تمام ساق پا	۱
تورم یک طرفه عضله پشت ساق یا بیشتر از ۳ سانتی متر	۱
ادم گوده گذار (Pitting Edema)	۱
وریدهای غیروریدی کلترال سطحی	۱
احتمال تشخیص دیگری که شبیه به DVT است	-۲

مثال اگر امتیاز ۴ بیشتر باشد، احتمال بالینی آمبولی ریه بالا می باشد.

متغیر بالینی	امتیاز PE
علائم و نشانه های DVT	۳
احتمال تشخیص های دیگر کمتر از آمبولی ریه می باشد	۳
سرعت ضربان قلب بیشتر از ۱۰۰ در دقیقه	۱/۵
بی تحرکی بیشتر از ۳ روز؛ جراحی در ۴ هفته گذشته	۱/۵
سابقه آمبولی ریه یا DVT در گذشته	۱/۵
هموپتیزی	۱
کانسر	۱

مثال در کدامیک از بیماران مشکوک به حادثه ترومبوآمبولیک اندازگیری D-Dimer سرم اندیکاسیون دارد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])
الف) مرد ۳۰ ساله که با سوختگی وسیع و شدید بدن از یک ماه قبل بستری است و از صبح امروز دچار تاقی پنه و افت شدید O2Sat شده است.

ب) خانم ۶۰ ساله با سابقه واریس پاها که به دنبال سفر هوایی طولانی مدت دچار درد و تورم ساق و ران پای چپ شده است.

ج) مرد ۵۰ ساله که از یک ماه قبل گچ بلند پای چپ دارد و در منزل بی حرکت است و به صورت ناگهانی از دیروز دچار تنگی نفس و درد سینه و هموپتیزی شده است.

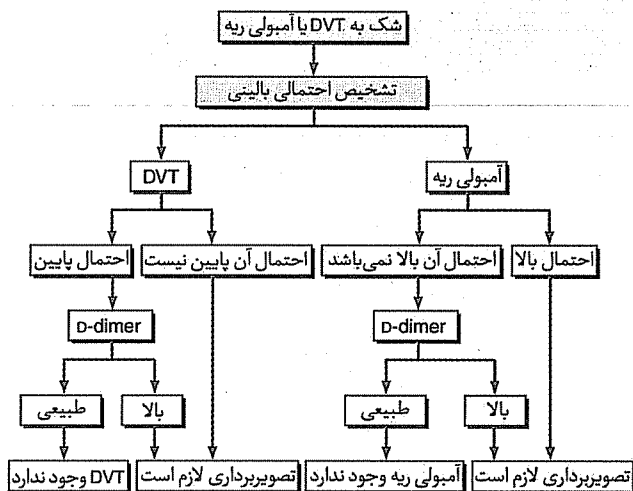
د) خانم ۳۵ ساله غیرسیگاری و BMI=۲۲ (شاخص توده بدن) بدون سابقه پزشکی قابل توجه که به دنبال مشاخره با همسر دچار سختی در نفس کشیدن شده است.

الف) ب) ج) د)

مثال در بیماری که از نظر آمبولی ریه بررسی می شود، کدامیک از موارد ذیل Score کمتری جهت تشخیص آمبولی ریه دارند؟

(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
الف) هموپتیزی (ب) جراحی در حدود ۳ هفته قبل
ج) ضربان قلب ۱۰۵ در دقیقه (د) سابقه آمبولی قبلی ریه

الف) ب) ج) د)



شکل ۴-۶. تشخیص DVT و آمبولی ریه به کمک D-dimer و تصویربرداری



شکل ۳-۶. DVT در پای چپ. به تورم پای چپ نسبت به پای راست توجه کنید. همچنین وریدهای سطحی پای چپ متسع گردیده‌اند. پا در هنگام لمس گرم است. در این بیمار لمس پا در مسیر وریدهای فمورال و پوپلیته‌آل دردناک است.

می‌کند. حساسیت D-dimer در DVT بیشتر از ۸۰٪ (به ویژه DVT ساق پا) و برای آمبولی ریه بیشتر از ۹۵٪ است.

نکته حساسیت D-dimer برای DVT کمتر از آمبولی ریه می‌باشد.

نکته‌ای بسیار مهم D-dimer طبیعی تست خوبی برای Rule out، DVT و آمبولی ریه می‌باشد.

نکته‌ای بسیار مهم و ۸۰٪ اکتفا D-dimer یک آزمون اختصاصی نمی‌باشد، چرا که D-dimer در بیماری‌های زیر نیز افزایش می‌یابد: ۱- انفارکتوس میوکارد، ۲- پنومونی، ۳- Sepsis، ۴- کانسر، ۵- مرحله بعد از جراحی، ۶- سه ماهه دوم یا سوم حاملگی. بنابراین اندازه‌گیری D-dimer برای تشخیص ترومبوآمبولی در بیماران بستری در بیمارستان چندان مفید نیست زیرا در اغلب این افراد، سطح D-dimer به علت بیماری سیستمیک بالاست.

مثال بیماری با تنگی نفس به شما مراجعه کرده است و با شک بالینی پایین (Low clinical likelihood) برای آمبولی ریه، جهت وی آزمایش Plasma D-dimer درخواست کرده‌اید که نرمال گزارش شده است. اقدام بعدی کدام است؟

(امتحان داخلی پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران - آبان ۹۰)

(الف) انجام اسکن‌های پرفوزیون + ونتیلاسیون

(ب) انجام CT آنژیوگرافی

(ج) شروع هپارین تا آماده شدن جواب CT آنژیوگرافی

(د) عدم انجام اقدامات تشخیصی اضافی برای آمبولی ریه

(الف) ب ج د

مثال خانم چاق ۲۵ ساله‌ای با شاخص توده بدنی ۳۰ با تنگی نفس و درد سمت راست قفسه‌سینه به مدت دو هفته به درمانگاه مراجعه کرده است. معاینه قلب و ریه طبیعی است و در اندام تحتانی شواهد بالینی ترومبوز ورید عمقی ندارد. رادیوگرافی ریه طبیعی است. جهت رد تشخیص آمبولی ریه کدام روش مناسب‌تر است؟

(پراگرتنی - اسفند ۹۰)

(الف) داپلر وریدی اندام تحتانی

جدول ۲-۶. تشخیص‌های افتراقی

DVT

پاره شدن کیست بیکر (ناراحتی شدید و ناگهانی پشت ساق دارند).
کشیدگی یا پارگی عضله
سلولیت (تب و لرز واضح دارند)
سندرم بعد از فلجیت / نارسایی وریدی
آمبولی ریه (PE)
پنومونی، آسم، COPD
نارسایی احتقانی قلب (CHF)
پرکاری تیروئید
پلورزی «سندرم ویروسی»، کوستوکندریت، ناراحتی عضلانی اسکلتی
شکستگی دنده، پنوموتوراکس
سندرم کروئری حاد
اضطراب

پلور قرار دارد. آمبولی‌های ریوی کوچک موجب درد پلوریتیک قفسه‌سینه می‌شوند.

۲- آمبولی‌های غیرترومبوزی اتیولوژی‌های مختلفی دارند که عبارتند از:

(الف) آمبولی چربی بعد از شکستگی لگن یا استخوان‌های دراز

(ب) آمبولی تومور، آمبولی مغز استخوان، آمبولی هوا

(ج) آمبولی مایع آمنیوتیک در مواردی که پرده‌های جنینی دچار نشست یا پارگی شده باشند.

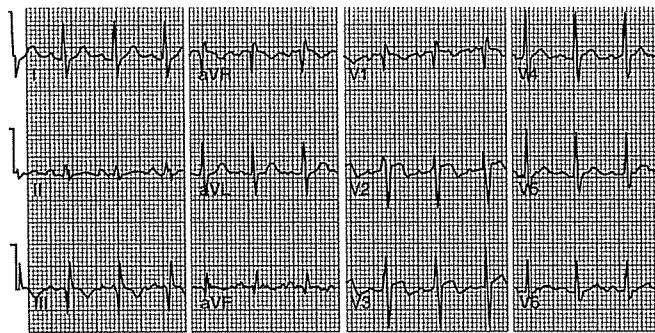
(د) آمبولی Cement و قطعات استخوانی بعد جایگزین کامل هیپ یا زانو

(ه) آمبولی در معتادان تزریقی

روش‌های تشخیصی غیرتصویری

تست‌های خونی: سطح کمی D-dimer پلاسما که به روش

ELISA مورد سنجش قرار می‌گیرد، در DVT و آمبولی ریه افزایش پیدا



شکل ۶-۶. نمای S1Q3T3 در آمبولی حاد ریه

۱- Brain natriuretic peptide

۲- NT-Pro-brain natriuretic peptide

☐ الکتروکاردیوگرام (ECG): اختلالات کلاسیک در الکتروکاردیوگرام آمبولی ریه عبارتند از: ۱- تکی کاردی سینوسی، ۲- موج S در لید I، ۳- موج Q در لید III، ۴- موج T معکوس در لید III، ۵- موج T معکوس در لیدهای V1 تا V4، شایع ترین ناهنجاری در نوار قلب است و ناشی از فشار بطن راست و ایسکمی می باشد.

📌 نکته بسیار مهم الگوهای کلاسیک S عمیق در لید I، Q عمیق در لید III و T معکوس در لید III (S1-Q3-T3)، در ECG مبتلایان به آمبولی ریوی ممکن است دیده شود (شکل ۶-۶). این یافته نسبتاً اختصاصی است اما حساس نیست.

📌 یادآوری شایع ترین یافته در ECG این بیماران T معکوس در لیدهای V1 تا V4 است که به علت فشار بطن راست و ایسکمی می باشد.

☐ مثال آقای ۶۵ ساله که حدود ۵ روز قبل به علت انسداد روده بزرگ تحت جراحی قرار گرفته است، به صورت ناگهانی دچار تنگی نفس و بیقراری می شود. در سمع قلب، تاقیکارد بوده و سمع ریه ها Clear است. علائم حیاتی: BP=95/60, PR=125, RR=32, O2Sat=89%

در ECG به عمل آمده از بیمار نمای RBBB و S1Q3T3 مشهود است. اقدام تشخیصی بعدی شما کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) اکوکاردیوگرافی

(ب) اسکن Perfusion - Ventilation ریه ها

(ج) CT آنژیوگرافی ریه ها

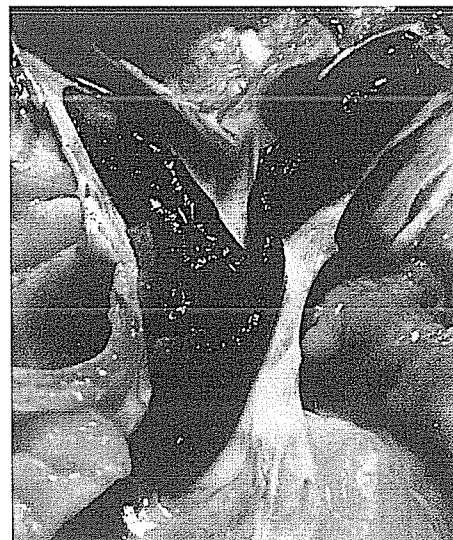
(د) چک D-dimer

(الف) (ب) (ج) (د)



روش های تصویربرداری غیرتهاجمی

☐ سونوگرافی وریدی: از بین رفتن قابلیت فشرده شدن ورید، ملاک اصلی تشخیصی DVT در سونوگرافی است (۱۰۰٪ امتحانی). تشخیص DVT حاد با دیدن مستقیم ترومبوز قطعی تر می شود. ترومبوز به صورت یک ماده هموژن و با اکوژنیسیته پایین مشاهده می گردد. خود ورید اغلب کمی متسع به نظر می رسد و عروق کلترال ممکن است مشاهده نشوند.



شکل ۶-۵. آمبولی ریه در محل دو شاخه شدن شریان اصلی ریه

(ب) ارزیابی گازهای خون شریانی (ABG)

(ج) اکوکاردیوگرافی

(د) اندازه گیری سطح سرمی D-Dimer

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ مثال در کدامیک از موارد زیر در صورت بروز تنگی نفس حاد تست D-Dimer مثبت ارزش تشخیصی بیشتری برای آمبولی ریه دارد؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) خانم ۵۲ ساله با سرطان پستان

(ب) خانم ۲۴ ساله باردار ۳۲ هفته

(ج) آقای ۷۲ ساله با سابقه انفارکتوس میوکارد در هفته اخیر

(د) آقای ۴۸ ساله با درد پشت ساق پا به دنبال مسافرت هوایی

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ مثال خانم ۴۱ ساله جاق با سابقه فشار خون بالا در هفته پنجم بارداری دوم، با شکایت درد قفسه سینه، تنگی نفس، سرفه و خلط که از دو روز پیش شروع شده، مراجعه کرده است. در سمع ریه رال مختصر، کاهش صداهای ریوی در قاعده ریه راست دارد. در آزمایشات بیمار D-Dimer = 550 (Normal <500) گزارش شده است. تمام موارد زیر می تواند علت افزایش D-dimer بیمار باشد، بجز:

(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(ب) آمبولی ریه

(الف) سکته قلبی

(د) پنومونی

(ج) بارداری

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ افزایش بیومارکرهای قلبی: سطح تروپونین و پروتئین باند نشونده به اسید چرب نوع قلبی^۱ سرم در میکروانفارکتوس بطن راست بالا می رود. کشیدگی میوکارد موجب افزایش دو مارکر زیر می گردد:

1- Heart type acid-binding protein



شکل ۶-۷. آمبولی ریوی دوطرفه بزرگ در CT-Scan اسپیرال در مقطع کروئال در یک بیمار ۵۴ ساله مبتلا به سرطان ریه و متاستاز مغزی

دینامیک جریان وریدی را می‌توان به کمک تصویربرداری داپلر مورد ارزیابی قرار داد. به طور طبیعی، فشردن عضله پشت ساق یا منجر به افزایش الگوی جریان داپلر می‌شود. انسداد ورید توسط ترومبوز، موجب از بین رفتن تغییر تنفسی نرمال می‌گردد.

✦ **نکته:** اگر سونوگرافی برای تشخیص DVT ضعیف و غیرتشخیصی باشد می‌توان از CT-Scan یا MRI استفاده نمود.

✦ **یادآوری:** دو یافته اصلی سونوگرافیک DVT عبارتند از: ۱- از بین رفتن قابلیت فشردن شدن ورید، ۲- مشاهده مستقیم ترومبوز در ورید.

✦ **مثال:** خانم ۶۳ ساله با سابقه سرطان پستان تحت کموتراپی با شکایت درد و تورم ساق پای راست از روز گذشته به اورژانس مراجعه کرده‌اند. در معاینه ادم یک طرفه گوده‌گذار اندام تحتانی راست و تندرست ساق مشهود است. علائم حیاتی پایدار است. بهترین اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟ (پراترنی میان دوره - تیر ۹۷)

- | | |
|--------------------------|--------------------------------|
| الف) اندازه‌گیری D-dimer | ب) سونوگرافی داپلر وریدی اندام |
| ج) MRI از سیستم وریدی | د) فلوگرافی |

(الف ب ج د)

✦ **راديوگرافي قفسه سينه:** در آمبولی ریه Chest X Ray در اغلب موارد طبیعی یا نزدیک به طبیعی می‌باشد. با این حال اختلالات Chest X Ray در ترومبوآمبولی ریوی عبارتند از:

۱- اولیگمی موضعی (Westermark's sign)

۲- یک تراکم گوه‌ای شکل محیطی بالای دیافراگم (قوز هامپتون (Hampton's hump)

۳- بزرگ شدن شریان ریوی نزولی راست (Palla's sign)

✦ **مثال:** نشانه Hampton's hump در عکس قفسه‌سینه (CXR) کدامیک از بیماری‌های زیر مشاهده می‌گردد؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- | | |
|---------------------------------|--------------------|
| الف) پنومونی ناشی از آسپیراسیون | ب) آمبولی ریه |
| ج) سل ریوی | د) پنوموتوراکس حاد |

(الف ب ج د)

✦ **مثال:** علامت Westermark's کدامیک از موارد زیر است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- | |
|--|
| الف) دانسیته گره‌ای شکل بالای دیافراگم |
| ب) یک ناحیه اولیگمی موضعی |
| ج) شریان ریوی راست متسع |
| د) شریان ریوی چپ متسع |

(الف ب ج د)

✦ **CT-Scan:** روش اصلی تصویربرداری برای تشخیص آمبولی ریه CT-Scan قفسه‌سینه با کنتراست وریدی است. CT-Scan اسپیرال Multidetector تصاویر قفسه‌صدری را در مقاطع کمتر یا مساوی یک میلی‌متر آشکار می‌سازد (شکل ۶-۷).

✦ **نکته‌ای بسیار مهم:** در مبتلایان به آمبولی ریه، در صورت مشاهده بزرگ شدن بطن راست در CT-Scan در قیاس با بیمارانی که بطن راست طبیعی دارند، مرگ‌ومیر در ۳۰ روز آینده بالا می‌رود.

✦ **نکته:** اگر تصویربرداری با CT-Scan علاوه بر قفسه‌سینه، زانو، لگن و پروگزیمال ساق پا را هم شامل شود، تشخیص DVT نیز به کمک CT-Scan امکان‌پذیر خواهد بود.

✦ **مثال:** آقای ۲۵ ساله به علت تنگی نفس ناگهانی، درد همی‌توراکس راست و سرفه مراجعه کرده است. خلط حاوی رگه‌های خونی است. تب ندارد، تاکی‌کارد بوده و عکس قفسه‌صدری نرمال است. در اندام‌ها نکته‌ای ندارد. گرافی قفسه‌صدری نرمال است. در مرکز دیگری D-dimer به روش لاتکس چک شده که منفی بوده، اقدام مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۰)

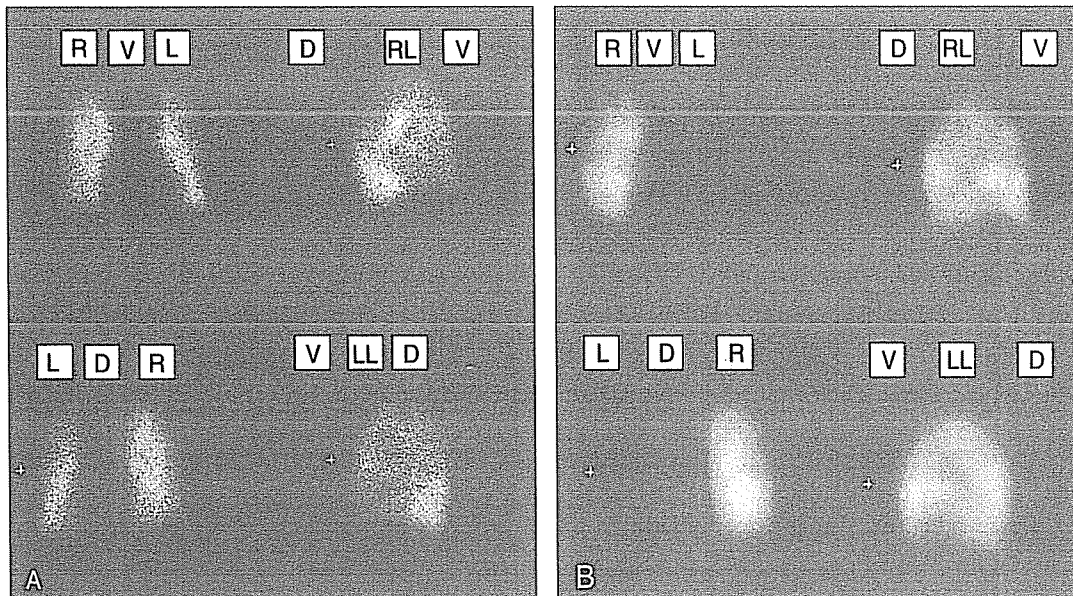
- | |
|---|
| الف) تکرار D-dimer به روش الایزا |
| ب) سونوگرافی داپلر وریدهای اندام‌های تحتانی |
| ج) CT - آنژیوگرافی شریان‌های ریوی |
| د) اسکن ونتیلایسیون - پرفوزیون |

(الف ب ج د)

✦ **اسکن ریه:** هم اکنون اسکن ریه، روش تشخیصی خط دوم آمبولی ریه می‌باشد. این روش بیشتر برای افرادی به کار برده می‌شود که نمی‌توانند مواد حاجب وریدی را تحمل نمایند (مثلاً کسانی که نارسایی کلیوی دارند). اسکن ریه از دو قسمت تشکیل یافته است: ۱- اسکن پرفیوژن، ۲- اسکن تهویه یا Ventilation (شکل ۸-۶).

۱- اسکن پرفیوژن: وجود نقص در اسکن پرفیوژن نشان‌دهنده کمبود یا فقدان جریان خون بوده و احتمالاً ناشی از آمبولی ریه می‌باشد. به عبارت دیگر اگر نقص در اسکن پرفیوژن دیده شود بیشتر به نفع آمبولی ریه می‌باشد (این جمله بسیار مهم است).

۲- اسکن تهویه (Ventilation): این اسکن اختصاصی بودن اسکن پرفیوژن را بالا می‌برد. اسکن تهویه غیرطبیعی نشان می‌دهد که در قسمت‌هایی از ریه تهویه انجام نمی‌شود و به این وسیله حضور علتی به غیر از آمبولی حاد ریه که توجیه‌کننده نقص موجود در اسکن پرفیوژن باشد مطرح می‌شود. این علل احتمالی عبارتند از: آسم و COPD.



شکل ۸-۶. اسکن Ventilation-Perfusion ریه در آمبولی ریه Massive. شکل A: اسکن Ventilation طبیعی است. شکل B: فقدان کامل پرفیوژن در ریه چپ حاکی از انسداد در پروگزیمال شریان پلیمونری چپ می باشد. D: دورسال، L: چپ، LL: لوب چپ، R: راست، RL: لوب راست، V: ونترال

الف) CT آنژیوگرافی ریه
ب) MRI بدون تزریق ریه
ج) استرس اکوکاردیوگرافی
د) اسکن ونتیلیشن / پرفیوژن

(الف) ب ج د

□ MRI با ماده حاجب: هنگامی که نتایج سونوگرافی مبهم باشد، ونوگرافی با MRI (با ماده حاجب گادولینیوم) روشی عالی برای تشخیص DVT است. آنژیوگرافی ریه با MR (MR آنژیوگرافی)، می تواند آمبولی ریه پروگزیمال بزرگ را تشخیص دهد ولی برای تشخیص آمبولی سگمنتال و ساب سگمنتال کوچکتر مناسب نمی باشد.

□ اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی برای تشخیص آمبولی حاد ریه مناسب نمی باشد، چرا که اکثر مبتلایان به آمبولی ریوی، اکوی نرمال دارند. اکوکاردیوگرافی روش مناسبی برای تشخیص بیماری هایی است که آمبولی ریه را تقلید می نمایند مانند MI، تامپوناد و دیسکسیون آئورت.

★ نکته ای بسیار مهم: بهترین و بهترین نشانه آمبولی ریه در اکوکاردیوگرافی از راه قفسه سینه، نشانه مک کانل (Mc Connell) است. این نشانه شامل کم حرکتی و سفتی دیواره بطن راست همراه با تحرک طبیعی یا هیپرکینزی آپکس بطن راست می باشد.

★ نکته: هنگامی که CT-Scan در دسترس نیست یا بیمار مبتلا به نارسایی کلیه یا آلرژی شدید به ماده حاجب است، اکوکاردیوگرافی از طریق مری اندیکاسیون دارد. به کمک این روش می توان آمبولی ریه در شریان اصلی راست، شریان اصلی چپ و محل دو شاخه شدن شریان ریوی را تشخیص داد.



شیوه های تشخیصی تهاجمی (Invasive)

□ آنژیوگرافی ریه: هم اکنون CT-Scan با ماده حاجب، جایگزین آنژیوگرافی تهاجمی ریه گردیده است. آنژیوگرافی ریه فقط برای بیماران زیر انجام می شود:

★ نکته ای بسیار مهم: به عبارت دیگر اگر اسکن تهویه نیز علاوه بر اسکن پرفیوژن مختل باشد عللی به جزء آمبولی حاد ریه مطرح می گردند، این علل آسم یا COPD هستند ولی اگر فقط اسکن پرفیوژن مختل بود، بیشتر به نفع آمبولی حاد ریوی خواهد بود.

★ نکته ای بسیار مهم: اسکن با احتمال بالا برای آمبولی ریه اینگونه تعریف می شود: وجود ۲ یا بیشتر نقص سگمنتال پرفیوژن در حضور تهویه طبیعی (۱۰۰٪ امتحانی).

★ نکته ای بسیار مهم: تشخیص آمبولی ریه در بیمارانی که اسکن ریه آنها طبیعی یا نزدیک به طبیعی باشد، بسیار غیرمحمتمل است. در مقابل در کسانی که اسکن آنها از نوع احتمال بالا است، آمبولی ریه در تقریباً ۹۰٪ موارد وجود دارد. به عبارت دیگر اسکن ریه طبیعی تقریباً آمبولی ریه را Rule out می کند (۱۰۰٪ امتحانی).

★ نکته: متأسفانه اکثر بیماران، اسکن غیرتشخیصی دارند. ۴۰٪ بیمارانی که از نظر بالینی شک قوی به آمبولی ریه برای آنها مطرح است، اسکن آنها از نوع "احتمال پایین" می باشد، این بیماران در آنژیوگرافی، آمبولی ریه دارند.

□ مثال: در بیمار مشکوک به آمبولی ریه، نرمال بودن کدامیک از موارد زیر تشخیص را رد می کند؟

الف) سونوگرافی داپلر وریدهای پا
ب) گازهای خون شریانی
ج) رادیوگرافی قفسه سینه
د) اسکن پرفیوژن ریه

(پراترنی - شهریور ۸۹)

□ مثال: خانم ۶۵ ساله با سابقه سرطان رحم به علت تنگی نفس و درد قفسه سینه مراجعه نموده است. سمع ریه ها و رادیوگرافی قفسه سینه طبیعی است. در آزمایشات کراتی نین ۳ میلی گرم در دسی لیتر دارد. مناسب ترین اقدام تشخیصی بعدی شما کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

هیسترتگرمی قرار گرفته است. در حال حاضر تب ۳۸ درجه و تاکی کاردی ۱۱۰ در دقیقه دارد. معاینه ریه نرمال است. در گرافی قفسه سینه یافته غیرطبیعی ندارد. با احتمال آمبولی ریه، اسکن پرفیوژن انجام می‌گیرد که نتیجه آن Intermediate probable بوده است. اقدام بعدی کدام است؟

- (الف) اکوکاردیوگرافی از طریق مری (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)
 (ب) آنژیوگرافی شریان پولمونر
 (ج) سونوگرافی داپلر از وریدهای عمقی اندام تحتانی دوطرف
 (د) نیاز به اقدام دیگری ندارد.

(الف) (ب) (ج) (د)

درمان ترومبوز وریدی عمقی (DVT)

درمان اولیه: درمان اولیه، انحلال لخته با کمک درمان مکانیکی و دارویی است که شامل ترومبولیز Low-dose با هدایت کاتتر می‌باشد. این اقدام برای بیمارانی انجام می‌شود که دچار DVT های وسیع فمورال، ایلیوفمورال یا اندام فوقانی شده‌اند. بیمارانی که درمان اولیه را دریافت می‌کنند کمتر دچار آسیب‌های طولانی‌مدت در دریچه‌های وریدی و در نتیجه سندرم Postthrombotic می‌شوند.

پیشگیری ثانویه: پیشگیری ثانویه شامل تجویز داروهای ضدانعقاد (آنتی‌کوآگولان) یا تعبیه فیلتر در ورید اجوف تحتانی است. در بیماران با تورم پا، در صورتی که تشخیص DVT حاد قطعی گردد، از جوراب‌های فشاری زیر زانو (با فشار ۳۰-۴۰ mmHg) استفاده می‌شود. این جوراب‌ها هر ۳ ماه باید تعویض شوند زیرا کشش خود را از دست می‌دهند. جوراب‌های فشاری در افراد بی‌علامت مبتلا به DVT حاد از ایجاد سندرم Postthrombotic جلوگیری نمی‌کند.

درمان آمبولی ریه

بررسی خطر

۱- عواملی که مطرح‌کننده خطر بالا برای نتایج بالینی ناخوشایند هستند عبارتند از:

- (الف) ناپایداری همودینامیک
 (ب) اختلال عملکرد بطن راست در اکوکاردیوگرافی
 (ج) بزرگ شدن بطن راست در CT-scan قفسه سینه
 (د) افزایش سطح تروپونین ناشی از میکروانفارکتوس بطن راست
 ۲- در بیمارانی که عملکرد بطن راست، طبیعی و همودینامیک، پایدار است، درمان با آنتی‌کوآگولاسیون به تنهایی (داروهای ضدانعقاد) می‌تواند منجر به نتایج خوب شود.

در بیماری که با تشخیص آمبولی ریه در بیمارستان پذیرفته می‌شود کدام اقدام تشخیصی زیر در تعیین ریسک مورتالیتت ارزشمند است؟ (پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

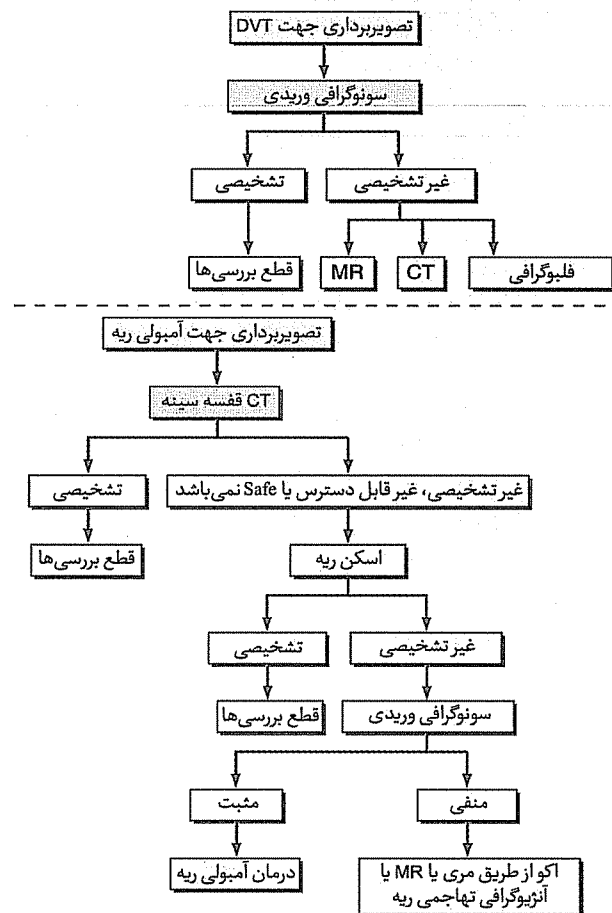
(الف) CT آنژیوگرافی

(ب) اندازه‌گیری D-Dimer

(ج) اندازه‌گیری سطح تروپونین قلبی

(د) سونوگرافی داپلر وریدهای اندام تحتانی

(الف) (ب) (ج) (د)



شکل ۹-۶. روش‌های تصویربرداری جهت تشخیص آمبولی ریه و DVT

۱- کسانی که CT-Scan آنها رضایت‌بخش نیست.

۲- برای بیمارانی که قرار است یک اقدام مداخله‌ای مثل ترومبولیز به کمک کاتتر برایشان انجام شود.

تشخیص قطعی آمبولی ریه در آنژیوگرافی با مشاهده نقص پرشدگی داخل لومن در بیش از یک تصویر صورت می‌گیرد.

فلبوگرافی با ماده حاجب: سونوگرافی وریدی جایگزین این روش گردیده است.

بیماری با شک بالینی بالا به آمبولی ریه، CT - آنژیوگرافی ریه، Non-diagnostic و سونوگرافی داپلر وریدهای اندام تحتانی منفی است اقدام بعدی کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۷)

(الف) نیاز به بررسی بیشتر از نظر آمبولی ندارد و سایر بیماری‌ها باید بررسی شوند.

(ب) انجام اسکن پرفیوژن ونتیلاسیون

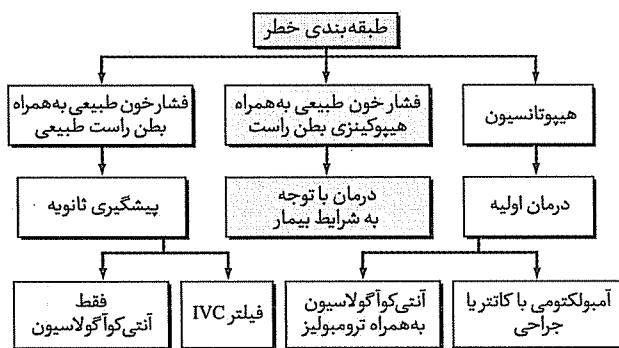
(ج) تصمیم‌گیری براساس نتیجه اکوکاردیوگرافی

(د) انجام آنژیوگرافی عروق ریه

توضیح: با توجه به شکل ۹-۶

(الف) (ب) (ج) (د)

خانم ۴۵ ساله چاق به علت تنگی نفس ناکهانی مراجعه نموده است. سابقه نارسایی کلیه را ذکر می‌کند. دو هفته قبل تحت عمل جراحی



شکل ۱۰-۶. الگوریتم درمان آمبولی ریه حاد

☐ **هیپارین با وزن مولکولی کم (LMWH):** این نوع، فراهمی زیستی^۱ بیشتر، پاسخ به دوز^۲ قابل پیش بینی تر و نیمه عمر طولانی تری نسبت به UFH دارند. در مصرف کنندگان LMWH، نیاز به مانیتورینگ و تنظیم دوز وجود ندارد مگر در بیماران بسیار چاق یا مبتلا به بیماری مزمن کلیه.

☐ **فونداپارینوکس:** یک پنتاساکارید ضدفاکتور Xa است که به صورت زیرجلدی و فقط یکبار در روز تجویز می شود.

- ۱- این دارو به مانیتورینگ آزمایشگاهی احتیاج ندارد.
- ۲- فونداپارینوکس در آزمایشگاه ساخته می شود و برخلاف UFH یا LMWH، از محصولات حیوانی به دست نمی آید.
- ۳- فونداپارینوکس موجب ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپارین نمی شود.
- ۴- دوز فونداپارینوکس در نارسایی کلیه باید در کمترین حد ممکن باشد، چرا که این دارو در کلیه متابولیزه می گردد.

☐ **وارفارین:** این دارو آنتاگونیست ویتامین K بوده و از کربوکسیلاسیون و فعال شدن فاکتورهای II، VII، IX و X جلوگیری می نماید. اثر کامل وارفارین غالباً به ۵ روز زمان احتیاج دارد، حتی اگر زمان پروترومبین سریع تر افزایش یابد.

☐ **احتیاجات بسیار مهم:** اگر وارفارین به صورت تک درمان در بیماری ترومبوتیک حاد استفاده شود، اثر متناقض ترومبوساز ایجاد می کند و موجب افزایش احتمال ترومبوز می شود. به همین دلیل، در ۵ روز اول درمان حتماً باید وارفارین همراه با LMWH، UFH یا فونداپارینوکس یا مهارکننده های مستقیم ترومبین تجویز شود (۱۰۰٪ امتحانی).

• **دوز وارفارین:** در یک شخص بالغ با هیكل متوسط، وارفارین با دوز ۵ mg آغاز می گردد.

۱- جهت ارزیابی اثرات ضدانعقادی وارفارین از زمان پروترومبین (PT) با استفاده از نسبت نرمال شده بین المللی (INR) استفاده می شود. INR هدف باید ۲/۵ (در محدوده ۲-۳) باشد.

۲- دوز وارفارین براساس INR هدف تنظیم می گردد. تنظیم دوز وارفارین مشکل است چرا که صدها تداخل دارو-دارو، غذا-دارو، متابولیسم وارفارین را تحت تأثیر قرار می دهند. همچنین عواملی مثل افزایش سن و بیماری های سیستمیک، دوز مورد نیاز وارفارین را کاهش می دهند.

☐ **کدامیک از یافته های زیر نشان دهنده پیش آگهی بهتر در آمبولی ریه می باشد؟**
(پرانترنی شهریور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) انفارکتوس ریه
(ب) نارسایی بطن راست
(ج) وجود علائمی مانند افت فشار، سنکوپ و سیانوز
(د) بالا رفتن تروپونین خون

الف ب ج د

☐ **در خانم ۴۲ ساله ای که با درد قفسه سینه، سرفه، هموپتیزی و فشارخون پایین به علت آمبولی ریه بستری شده است. کدام یافته نشان دهنده پیش آگهی بد بیمار است؟**
(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) سرفه
(ب) هموپتیزی
(ج) فشارخون پایین
(د) درد قفسه سینه

الف ب ج د

☐ **داروهای ضدانعقادی (آنتی کوآگولاسیون):** داروهای ضدانعقادی، اساس درمان موفق DVT و آمبولی ریه می باشند. سه روش برای درمان ضدانعقادی وجود دارد:

- ۱- روش سنتی درمان تزریقی که به وارفارین تبدیل می شود (یا پل زده می شود).
- ۲- درمان تزریقی که به یک ضدانعقاد خوراکی جدید مثل دابیگاتران (مهارکننده مستقیم ترومبین) یا ادوکسابان (ضدفاکتور Xa) تبدیل می شود (پل زده می شود).

۳- درمان با یک ضدانعقاد خوراکی مثل Rivaroxaban یا Apixaban (هر دو ضدفاکتور Xa) که ابتدا با دوز Loading و سپس دوز نگهدارنده و بدون ضدانعقاد تزریقی تجویز می شوند.

☐ **ضدانعقاد های هیپارینی تزریقی:** سه نوع ضدانعقاد هیپارینی تزریقی عبارتند از:

- ۱- هیپارین شکسته نشده (UFH)
- ۲- هیپارین با وزن مولکولی کم (LMWH)
- ۳- فونداپارینوکس

☐ **توجه:** برای بیمارانی که مشکوک یا مبتلا به ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپارین هستند، از داروهای مهارکننده مستقیم ترومبین تزریقی استفاده می شود که شامل این دو مورد هستند: آرگاتروبان و بیوالیرودین

☐ **هیپارین شکسته نشده (UFH):** UFH به آنتی ترومبین متصل می گردد و فعالیت آن را افزایش می دهد، لذا از ایجاد ترومبوز جدید جلوگیری می کند.

- ۱- دوز UFH به نوعی تنظیم می گردد که aPTT به ۸۰-۶۰ ثانیه برسد.
- ۲- دوز بولوس اولیه UFH، ۸۰ U/kg است و پس از آن ۱۸ U/kg در ساعت انفوزیون مداوم می شود (در بیماران با عملکرد طبیعی کبد).
- ۳- مهمترین مزیت UFH، نیمه عمر کوتاه آن است. این ویژگی به خصوص در کسانی مفید است که نیاز به ارزیابی ساعت به ساعت وضعیت ضدانعقاد دارند.



جدول ۳-۶. درمان ضدانعقادی VTE

درمان ضدانعقادی وریدی فوری

دوز بولوس و انفوزیون مداوم هیپارین شکسته نشده (UFH) جهت رسیدن aPTT به ۲-۳ برابر بالاتر حد نرمال آزمایشگاهی، یا

انوکسپارین ۱ mg/kg دو بار در روز در صورتی که عملکرد کلیه طبیعی باشد، یا دلتاپارین ۲۰۰ units/kg یکبار در روز یا ۱۰۰ units/kg دو بار در روز اگر فاکشن کلیه طبیعی باشد، یا

تینزپارین ۱۷۵ units/kg یکبار در روز در صورتی که عملکرد کلیه طبیعی باشد، یا فونداپارینوکس براساس وزن بیمار، یکبار در روز، در نارسایی کلیه باید دوز آن را تنظیم کرد.

مهارکننده‌های مستقیم ترومبین: آرگاتروبان یا بیوالیرودین (در صورت شک به ترومبوسیتونی ناشی از هیپارین)

ریواروکسابان: ۱۵ mg دو بار در روز به مدت ۳ هفته و سپس ۲۰ mg یک بار در روز همراه با وعده ناهار یا شام

Apixaban: ۱۰ mg دو بار در روز برای یک هفته و سپس ۵ mg دو بار در روز دایبگاتران: ۵ روز هیپارین UFH، هیپارین LMWH یا فونداپارینوکس، سپس دایبگاتران ۱۵۰ mg دو بار در روز

ادوکسپان: ۵ روز هیپارین UFH، هیپارین LMWH یا فونداپارینوکس سپس ادوکسپان ۶۰ mg روزانه در صورت عملکرد طبیعی کلیه، وزن بیشتر از ۶۰ kg در فقدان مهارکننده P-گلیکوپروتئین

درمان با وارفارین

وارفارین نیاز به ۱۰-۵ روز تجویز دارد تا به عنوان تک درمانی به حد مؤثر برسد.

در هنگام شروع درمان با وارفارین، از عوامل پل زنده^۱ سریع‌الاثرو مؤثر مثل هیپارین UFH، هیپارین LMWH و فونداپارینوکس استفاده می‌شود.

دوز شروع ۵ mg می‌باشد

تنظیم دوز باید به شکلی باشد که INR به ۲ تا ۳ برسد

ادامه درمان ضدانعقادی تزریقی برای حداقل ۵ روز تا هنگامی که INR هدف به صورت متوالی حداقل با یک روز فاصله حاصل شود

1. Bridging agents

۳- بهترین شیوه مانیتورینگ بیمارانی که وارفارین مصرف می‌کنند روش Self-monitoring توسط خود بیماران می‌باشد. در این روش بیماران به کمک دستگاه پرتابل خانگی که به انگشت متصل می‌گردد، خودشان سطح وارفارین را مانیتور می‌کنند و در برخی موارد به آنها آموزش داده می‌شود تا دوز وارفارین را تنظیم کنند.

● عوارض جانبی: وارفارین حتی اگر INR در محدوده درمانی باشد می‌تواند سبب خونریزی مازور از جمله خونریزی داخل مغزی شود. سایر عوارض وارفارین عبارتند از: آلوپسی، کلسیفیکاسیون شریانی، خستگی و احساس سرما.

بیمار خانم ۳۵ ساله غیرچاق و بدون بیماری داخلی با تنگی نفس شدید و ناگهانی به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار هفته گذشته دچار شکستگی ساق پای راست شده و پای وی گچ گرفته شده است. در بررسی‌های به عمل آمده به وسیله CT آنژیوگرافی، آمبولی ریه برای وی تأیید شده است. بیمار Stable است و افت فشار خون ندارد. تمام موارد درمانی زیر برای وی مناسب است بجز:

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۱۰ و ۸ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])

الف) هیپارین LMWH

ب) آسپرین با دوز بالا

ج) هیپارین و وارفارین همزمان

د) هیپارین با دوز بولوس ۸۰ واحد بر وزن بدن و ادامه با ۱۸ واحد بر وزن بدن در ساعت

الف) ب) ج) د)

برای خانمی ۵۶ ساله مبتلا به ترومبومبولی ریه کدامیک از درمان‌های زیر توصیه نمی‌گردد؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) شروع درمان با هیپارین (UFH) به صورت بولوس و انفوزیون

ب) شروع درمان با انوکسپارین، دو بار در روز

ج) شروع درمان با ریواروکسابان (Rivaroxaban) مهارکننده فاکتور X

انعقادی، دو بار در روز

د) شروع درمان با دایبگاتران (Dabigatran) مهارکننده مستقیم ترومبین،

دو بار در روز

الف) ب) ج) د)

خانم ۷۲ ساله که به دلیل شکستگی استخوان فمور

راست از حدود ۱۲ روز پیش در بستر می‌باشد، دچار تنگی نفس ناگهانی همراه با خلط حاوی رگه‌های خون می‌شود. علائم حیاتی

وی T:37.5, RR:26, PR:107, BP:105/70 می‌باشد. در CT آنژیوگرافی

ریه انجام شده، نقص پرشدگی در محل دوشاخه شریان ریوی (زینی شکل)

دید می‌شود. بعد از انجام CT آنژیوگرافی ریه، Cr:2.1 می‌شود. کدام

اقدام درمانی را لازم می‌دانید؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) استرپتوکیناز

ب) انوکسپارین

ج) هیپارین

د) آمبولکتومی

الف) ب) ج) د)

داروهای ضدانعقادی خوراکی جدید: داروهای ضدانعقادی

خوراکی جدید دارای مزایای زیر هستند:

۱- با یک دوز ثابت تجویز می‌گردند، ۲- طی چند ساعت، اثر ضدانعقادی

مؤثری ایجاد می‌نمایند، ۳- به مانیتورینگ آزمایشگاهی احتیاجی ندارد،

۴- تداخلات دارویی و غذایی اندکی دارند.

● انواع: داروهای ضدانعقادی خوراکی جدید عبارتند از:

۱- Rivaroxaban: یک مهارکننده فاکتور Xa است و در درمان DVT

حاد یا آمبولی ریه حاد به صورت تک درمانی و بدون نیاز به ضدانعقاد تزریقی

پل زننده تجویز می‌شود.

۲- Apixaban: مانند ریواروکسابان می‌باشد.

۳- Dabigatran: مهارکننده مستقیم ترومبین است.

۴- Edoxaban: مهارکننده فاکتور Xa است. Edoxaban جهت درمان

ترومبومبولی وریدی بعد از دوره درمان اولیه با ضدانعقادهای تزریقی،

احتمالاً مورد تأیید قرار می‌گیرد.

● عوارض داروهای ضدانعقادی: این عوارض را می‌توان به صورت

زیر دسته بندی نمود:

۱- خونریزی: خطرناک‌ترین عارضه جانبی داروهای ضدانعقادی،

خونریزی است. روش‌های کنترل خونریزی در اثر داروهای ضدانعقادی به

قرار زیر است:

مثال آقای ۳۷ ساله غیرسیگاری با تنگی نفس و سرفه مراجعه نموده است؛ تب نداشته و خلط را ذکر نمی‌کند. در CT آنژیوگرافی، آمبولی ریه تأیید شده است. بیمار هیچ ریسک فاکتوری برای بروز آمبولی ندارد. در مورد نحوه درمان گزینه مناسب کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۹)

(الف) یک سال درمان با حفظ INR در حدود ۲-۳

(ب) ۶ ماه درمان با حفظ INR در حدود ۲-۳

(ج) درمان نامحدود با حفظ INR در حدود ۲-۳

(د) درمان نامحدود و حفظ INR در حدود ۲-۳/۶ پس از ۶ ماه اول

الف ب ج د

مثال خانم ۳۵ ساله از چهار ماه قبل به دلیل ترومبوز ورید عمقی ساق پای راست تحت درمان با وارفارین قرار گرفته است. پنج سال پیش یک بار سقط در بارداری سوم داشته است. ماه گذشته به جهت درد گذرای مفاصل از نظر بیماری‌های کلاژن واسکولار بررسی شده که تنها یافته مثبت تیترا سه برابر نرمال آنتی‌کاردیولین آنتی‌بادی بوده و درد مفاصل بدون درمان برطرف شده است. در حال حاضر شکایتی ندارد و معاینه وی در حد طبیعی است. در مورد ادامه درمان وی کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری - فروردین ۹۱)

(الف) قطع وارفارین و تجویز آسپرین

(ب) ادامه درمان ضد انعقاد تا دو ماه دیگر

(ج) قطع وارفارین و تجویز پلاویکس

(د) ادامه درمان ضد انعقاد مادام‌العمر

الف ب ج د

مثال مرد ۴۶ ساله به دنبال سفر هوایی ۵ ساعته به علت تورم پا و تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. نامبرده سیگار مصرف نمی‌کند. سابقه تصادف، ضربه و جراحی ندارد. با توجه به نتیجه تصویربرداری، درمان با هپارین و سپس وارفارین شروع شده است. نامبرده درمان با وارفارین را باید تا چه مدت ادامه دهد؟ (پراترنی/اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری/دانشگاه شیراز)

(الف) سه ماه

(ب) شش ماه

(ج) یک سال

(د) تا آخر عمر

الف ب ج د

مثال مرد ۲۵ ساله سالمی، پس از تروما دچار ترومبوز ورید عمقی ساق پای راست شده است. کدام دوره درمان ضدانعقادی برای این بیمار مناسب‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

(الف) ۳ ماه

(ب) ۹ ماه

(ج) ۱۲ ماه

(د) مادام‌العمر

الف ب ج د

مثال زن ۴۰ ساله‌ای متعاقب شکستگی فمور دچار تورم اندام تحتانی گردیده است. بیمار سابقه DVT و سقط نداشته است. در شرح حال، تنگی نفس را ذکر نمی‌کند. در سونوگرافی داپلر، Acute distal DVT گزارش شده است. برای بیمار داروی آنتی‌کوآگولان آغاز گردیده است. در بررسی انجام شده در بیمارستان، فاکتور ۷ لیپدن هتروزیگوت مثبت گزارش شده است، طول مدت درمان بیمار با آنتی‌کوآگولان چقدر است؟ (ارتقاء داخلی تیر ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

(الف) جهت کنترل خونریزی مگربار یا داخل مجامه‌ای ناشی از هپارین یا LMWH، از پروتامین سولفات استفاده می‌شود.

(ب) برای خونریزی حاصل از فونداپارینوکس یا مهارکننده مستقیم ترومبین یا مهارکننده‌های فاکتور Xa، هیچ آنتی‌دوتی وجود ندارد.

(ج) آنتی‌دوت دابیگاتران، Idarucizumab بوده، که مورد تأیید نیز قرار گرفته است.

(د) Andexant آنتی‌دوت داروهای ضد Xa مانند ریواروکسaban، آپیکسابان، اندوکسابان و Betrixaban می‌باشد.

(ه) برای درمان خونریزی‌های شدید (ماژور) ناشی از وارفارین، کنسالتره کمپلکس پروترومبین بهترین انتخاب است. در خونریزی‌های غیرمگربار اما شدید از FFP یا ویتامین K تزریقی استفاده می‌شود. برای درمان خونریزی‌های خفیف (Minor) یا اصلاح INR بسیار بالا در افرادی که خونریزی ندارند، ویتامین K خوراکی به کار برده می‌شود.

۲ - ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین: این عارضه با مصرف LMWH نسبت به UFH کمتر رخ می‌دهد.



مدت درمان ضدانعقادی

۱ - برای افرادی که پس از جراحی، تروما، استروژن یا نصب کاتتر ورید مرکزی یا Pacemaker فقط دچار DVT در اندام فوقانی یا ساق پا می‌شوند، ۳ ماه درمان کافی است.

۲ - اولین حمله آمبولی ریه یا DVT پروگزیمال اندام تحتانی، نیاز به ۳-۶ ماه درمان ضدانعقادی دارد. لازم به ذکر است در یک مطالعه به نام EINSTEIN CHOICE دیده شده است که با افزایش طول مدت درمان ضدانعقادی هم در موارد بی‌علت و هم در موارد با علت، ریسک عود کاهش می‌یابد.

۳ - در مبتلایان به کانسرو VTE، تجویز هپارین LMWH به صورت منوتراپی و بدون وارفارین و ادامه آن به شکل نامحدود است، تا زمانی که بیماری Cancer-free بشود.

۴ - برای بیمارانی که دچار VTE ایدیوپاتیک و بدون علت مشخص می‌شوند، عود پس از قطع درمان بالاست. ترومبوآمبولی‌های وریدی (VTE) که بعد از مسافرت‌های هوایی طولانی روی می‌دهند، ایدیوپاتیک در نظر گرفته می‌شوند. در بیمارانی که مبتلا به VTE ایدیوپاتیک هستند، درمان ضدانعقادی جهت رسیدن INR بین ۲-۳ به مدت نامحدودی باید ادامه پیدا کند. Approach دیگر، شامل کاهش شدت درمان ضدانعقادی بعد از ۶ ماه تجویز داروهای ضدانعقادی و کاهش INR هدف در محدوده ۲-۳/۵ می‌باشد. Approach دیگر در بیماران کم خطرتر به ویژه اگر منع مصرفی برای استفاده از داروهای آنتی‌کوآگولان به مدت طولانی وجود دارد، تجویز آسپرین Low-dose بعد از پایان دوره ضدانعقاد اولیه می‌باشد.

۵ - موتاسیون‌های ژنتیکی مثل فاکتور ۷ لیپدن و موتاسیون ژن پروترومبین ریسک عود VTE را بالا نمی‌برند. با این وجود در افرادی که مبتلا به سندرم آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپیدی هستند، درمان ضدانعقادی باید به مدت نامحدودی ادامه پیدا کند حتی اگر ترومبوآمبولی اولیه متعاقب تروما یا جراحی اتفاق افتاده باشد.

● روش فیبرینولیز: رژیم ارجح فیبرینولیتیک، ۱۰۰ میلی گرم فعال کننده پلاسمینوژن بافتی نو ترکیب (t-PA) است که به صورت انفوزیون وریدی مداوم طی ۲ ساعت تجویز می شود. از این روش تا حداقل ۱۴ روز بعد از وقوع آمبولی، می توان استفاده کرد. یک دوز رایج t-PA، دوز Off-label نامیده می شود؛ در این روش ۵۰ mg داروی TPA طی ۲ ساعت تجویز می شود. این دوز پایین تر، عوارض خونریزی دهنده کمتری دارد.

● اندیکاسیون فیبرینولیز: آمبولی های Massive تنها اندیکاسیون مورد تأیید FDA جهت فیبرینولیز می باشند (۱۰۰٪ امتحانی). استفاده از فیبرینولیز در بیماران مبتلا به آمبولی ریوی خفیف (Submassive) که فشارخون طبیعی دارند اما دچار اختلال متوسط تا شدید عملکرد بطن راست شده اند، مورد بحث است.

● نکته ای بسیار مهم: فیبرینولیز با t-PA یکی از مواردی است که طراحان سؤالات ریه به شدت به آن علاقمند هستند. در صورت وجود هیپوتانسیون شدید در شرح حال سؤال متوجه می شویم بیمار دچار آمبولی ریه ماسیو است و لذا فیبرینولیز با t-PA اندیکاسیون خواهد یافت، لذا وجود هیپوتانسیون شدید یک نکته بسیار مهم برای تجویز t-PA می باشد. حال اگر بیمار هیپوتانسیون داشته باشد ولی به علت ریسک خونریزی نتوانیم از t-PA استفاده کنیم باید آمبولکتومی انجام شود.

● کنتراندیکاسیون های فیبرینولیز: بیماری های داخل جمجمه ای، جراحی اخیر و تروما کنتراندیکاسیون های انجام فیبرینولیز هستند. ریسک خونریزی در جریان فیبرینولیز ۱۰٪ می باشد که ۳-۲٪ آن به صورت خونریزی داخل جمجمه ای می باشد.

● مثال: خانم ۴۲ ساله بعد از بازگشت از یک مسافرت طولانی با بی قراری از شب گذشته به اورژانس آورده شده است. در معاینه تعداد تنفس ۲۸ در دقیقه، ضربان قلب ۱۲۰ در دقیقه، BP=90/60، O2saturation=90٪ در هوای اتاق، وزن ۸۲ کیلوگرم، سمع ریه ها Clear است. در CT-Scan با کنتراست، دیفکت بزرگ در تنه شریان پولمونو و در اکو کاردیوگرافی، نارسایی بطن راست گزارش گردیده است. اقدام درمانی مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۰)

(الف) انوکسپارین ۱۲۰ میلی گرم روزانه + وارفارین ۵ میلی گرم

(ب) هپارین معمولی ۱۰۰۰ واحد در ساعت + وارفارین ۵ میلی گرم

(ج) t-PA وریدی ۱۰۰ میلی گرم در طی ۲ ساعت

(د) نرمال سالین ۲ لیتر در طی ۳ ساعت + هپارین

(الف ب ج د)

● مثال: خانمی ۵۶ ساله به دنبال عمل جراحی هیستریکتومی و یک هفته بستری در بیمارستان، در منزل دچار تنگی نفس ناگهانی و تورم پای چپ شده است. در بدو مراجعه RR=32/min، BP=120/85 mmHg، SpO2=88٪، PR=120/min است. ۶ ساعت پس از بستری دچار تشدید تنگی نفس و افت فشارخون به 80/60 mmHg می شود. کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری دانشگاه مشهد)

(الف) فیبرینولیز با t-PA

(ج) استفاده از دوپامین

(ب) اکوکاردیوگرافی داپلر

(د) سرم تزایی

(الف ب ج د)

(الف) ۳ ماه

(ج) یکسال

(ب) تا پایان عمر

(د) ۶ ماه

توضیح: برای افرادی که پس از جراحی و تروما دچار DVT می شوند، ۳ ماه درمان کافی است. مثل Case مورد نظر سؤال. موتاسیون های ژنتیکی مثل فاکتور V لیدن ریسک عود VTE را بالا نمی برند.

(الف ب ج د)

۹ فیلترهای ورید اجوف تحتانی

● اندیکاسیون های اصلی: ۲ اندیکاسیون اصلی کارگذاری فیلتر در ورید اجوف تحتانی (IVC) عبارتند از: ۱- خونریزی فعال که مانع استفاده از داروهای ضد انعقادی شود و ۲- ترومبوز راجعه وریدی علیرغم درمان شدید ضد انعقادی.

● اندیکاسیون های نسبی: اندیکاسیون های نسبی که به ندرت رعایت می شوند شامل موارد زیر هستند: ۱- پیشگیری از آمبولی ریوی راجعه در بیمارانی که نارسایی قلب راست دارند و کاندید ترومبولیز نیستند و ۲- پیشگیری در بیمار بسیار High risk.

● فیلترهای قابل برداشت: می توان برای بیمارانی که اختلالات خونریزی دهنده موقتی دارند یا افرادی که به طور موقت با خطر بالای آمبولی ریه روبرو هستند (مانند بیمارانی که قرار است تحت جراحی Bariatric قرار گیرند و در گذشته نیز سابقه آمبولی ریه حین جراحی داشته اند)، از فیلترهای قابل برداشت (Retrievable) استفاده کرد. این فیلترها را می توان چند ماه بعد از کارگذاری، خارج نمود، مگر اینکه ترومبوز در آن گیر کرده باشد که در این صورت به فیلتر دائمی تبدیل می گردد.

● مثال: در بیماری که دچار ترومبوز وریدهای عمقی ساق و ران پای راست

شده، انوکسپارین به میزان ۱ mg/kg هر ۱۲ ساعت شروع می شود. وی روز دوم درمان دچار خونریزی شدید دستگاه گوارش می شود که در آندوسکوپی زخم در معده که در بستر آن رگ خونریزی دهنده مشاهده می شود گزارش می گردد؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۸۹)

(الف) ادامه انوکسپارین به میزان ۰/۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت

(ب) استفاده از صافی ورید اجوف تحتانی

(ج) تجویز Fondaparinux به میزان ۷/۵ میلی گرم روزانه

(د) قطع انوکسپارین و تحت نظر گرفتن بیمار

(الف ب ج د)

● درمان آمبولی ریوی Massive: برای بیمارانی با آمبولی ریه Massive و هیپوتانسیون، شایع ترین Approach اولیه، تجویز ۵۰۰ سی سی نرمال سالین می باشد. البته تجویز مایعات باید با احتیاط فراوان صورت گیرد، چرا که تجویز مایعات زیاد، فشار وارده به دیواره بطن راست را بالا برده و موجب تشدید ایسکمی می شود. همچنین موجب انحراف سپتوم به طرف چپ شده و کمپلیانس بطن چپ را کم می کند.

● نکته ای بسیار مهم: برای درمان شوک حاصل از آمبولی ریه دوپامین و دوبوتامین داروهای اینوتروپ خط اول می باشند. سایر داروهای مؤثر شامل نوراپی نفرین، وازوپرسین یا فنیل افرین می باشند.

● فیبرینولیز: درمان فیبرینولیتیک موفق سریعاً موجب جبران نارسایی قلب راست و کاهش مرگ و میر و عود آمبولی ریه می گردد.



جدول ۵-۶. پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی در بیماران بستری در بیمارستان (۱۰۰٪ امتحانی)

شرایط بیمار	روش پروفیلاکسی
High risk جراحی غیرارتوپدی	UFH: ۵۰۰۰ واحد زیرجلدی، ۲ یا ۳ بار در روز انوکسپارین: ۴۰ mg روزانه Dalteparin: ۵۰۰۰-۲۵۰۰ واحد روزانه
جراحی کانسر شامل کانسرهای ژنیکولوژیک	انوکسپارین: ۴۰ mg روزانه، یک ماه پروفیلاکسی انجام گیرد.
جراحی ارتوپدی مازور	• وارفارین (INR هدف: ۲-۳) • انوکسپارین ۴۰ mg یا ۳۰ mg روزانه یا دوبار در روز • Dalteparin: ۵۰۰۰-۲۵۰۰ واحد روزانه • فونداپارینوکس: ۲/۵ mg روزانه • Rivaroxaban: ۱۰ mg روزانه، شروع ۶ تا ۱۰ ساعت بعد از عمل • آسپرین: ۸۱-۳۲۵ mg روزانه • دابیگاتران: ۱۱۰ mg در روز اول و سپس ۲۲۰ mg روزانه • Apixaban: ۲/۵ mg دوبار در روز، شروع ۲۴-۱۲ ساعت بعد از عمل • فشار متناوب با کمک هوا (Intermittent Pneumatic Compression) (با یا بدون پروفیلاکسی دارویی)
بیماران بدحال (ill) در طی بستری در بیمارستان	UFH: ۵۰۰۰ واحد، ۲ یا ۳ بار در روز انوکسپارین: ۴۰ mg روزانه Dalteparin: ۵۰۰۰-۲۵۰۰ واحد روزانه فونداپارینوکس: ۲/۵ mg روزانه
بیماران بدحال (ill) در طی و پس از بستری از بیمارستان	Betrixaban با دوز ۸۰ mg در روز برای ۳۵-۴۲ روز
اگر داروهای ضدانعقادی کنترااندیکه باشند	وسایلی که به طور متناوب و با کمک هوا فشار ایجاد می کنند (البته در مورد مؤثر بودن جوراب های فشارنده در بیماران اختلاف نظر وجود دارد)

1- Intermittent Pneumatic Compression devices



پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی

اقداماتی که جهت پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی انجام می شود در جدول ۵-۶ آورده شده است. این جدول همواره مورد توجه طراحان سؤال بوده است و از موارد ۱۰۰٪ امتحانی می باشد. دوز کم UFH یا LMWH شایع ترین پروفیلاکسی مورد استفاده در بیمارستان می باشند.

مثال: خانم ۶۰ ساله ای پس از عمل جراحی کانسر تخمدان دچار تنگی نفس حاد می شود و براساس CT آنژیوگرافی شرايين ریوی تشخیص آمبولی ریه گذاشته می شود. کدامیک از موارد زیر درمان مورد توافق همگانی (Consensus) است؟

- (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیرا ۹۱)
- (الف) انوکسپارین - وارفارین
(ب) دابیگاتران
(ج) هپارین - وارفارین
(د) انوکسپارین

(الف) ب ج د



درمان فارماکومکانیکال با هدایت کاتتر

بسیاری از بیماران، کنترااندیکاسیون نسبی برای ترومبولیز با دوز کامل دارند. درمان فارماکومکانیکال با هدایت کاتتر در واقع ترکیبی از خرد یا پودر کردن ترومبوز به صورت فیزیکی و ترومبولیز با دوز کم با هدایت کاتتر است. تکنیک های مکانیکی شامل این موارد می باشد:

- ۱- کوچک کردن لخته و هدایت آن به سمت دیستال با کمک کاتتر،
- ۲- ساکشن ترومبکتومی، ۳- هیدرولیز و ۴- ترومبولیز با کمک امواج اولتراسوند با انرژی پایین.

در این درمان دوز آلتیلاز تا حد ۲۵-۲۰ mg کاهش داده می شود (در مقایسه با ۱۰۰ mg درمان سیستمیک)

توجه: در سال ۲۰۱۴، ترومبولیز با کاتتر با گاید سونوگرافی برای آمبولی ریه حاد ماسیو و ساب ماسیو مورد تأیید قرار گرفت.

آمبولکتومی ریوی: ریسک خونریزی مازور در تجویز سیستمیک فیبرینولیز موجب شده است که آمبولکتومی ریوی دو مرتبه مورد توجه قرار بگیرد.

نکته: اگر در بیمار مبتلا به آمبولی ریه، هیپوتانسیون شدید وجود داشت، درمان به قرار زیر است (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- اگر بیمار ریسک خونریزی مازور نداشته باشد، باید فیبرینولیز با t-PA انجام شود.

- ۲- اگر بیمار ریسک خونریزی مازور داشته باشد، چون فیبرینولیز ممنوع است؛ از آمبولکتومی استفاده می کنیم.

مثال: مرد ۶۰ ساله ای با تشخیص آمبولی ریه براساس CT آنژیوگرافی ریه در ICU بستری می باشد. بیمار اختلال همدینامیک دارد. در شرح حال سابقه CVA غیرهموراژیک را در ۵ ماه قبل می دهد. بهترین پیشنهاد درمانی در این بیمار کدام است؟

- (بورد داخلی - شهریور ۹۱)
- (الف) شروع هپارین
(ب) شروع انوکسپارین
(ج) آمبولکتومی ریه
(د) تزریق استرپتوکیناز

(الف) ب ج د

ترومبو اندآرتروکتومی ریوی: در ۴-۲٪ از مبتلایان به آمبولی حاد ریه، هیپرتانسیون ترومبوآمبولیک مزمن ریوی رخ می دهد. به همین دلیل در بیمارانی که در ابتدا دچار هیپرتانسیون ریوی هستند (معمولاً با اکوکاردیوگرافی داپلر تشخیص داده می شوند) باید بعد از ۶ هفته مجدداً اکوکاردیوگرافی شوند تا معلوم شود که آیا فشار شریان ریوی طبیعی شده است یا خیر؟ بیمارانی که به علت هیپرتانسیون ترومبوآمبولیک مزمن ریوی به تنگی نفس شدید مبتلا گردیده اند باید جهت ترومبو اندآرتروکتومی ریوی کاندید شوند. بیمارانی که قابل جراحی نیستند باید تحت درمان با وازودیلاتورهای ریوی قرار گیرند.

نکته: مهم ترین اندیکاسیون ترومبو اندآرتروکتومی ریوی، هیپرتانسیون ترومبوآمبولیک مزمن ریوی است که منجر به تنگی نفس شدید گردیده باشد.

حمایت روانی و عاطفی: مبتلایان به ترومبوآمبولی های وریدی (VTE) دچار اضطراب و نگرانی در رابطه با محدودیت های ناشی از مصرف آنتی کوآگولان می شوند، لذا باید توسط تیم پزشکی و پرستاری مورد حمایت ماهانه قرار گیرند. همچنین بعد از قطع مصرف ضدانعقادها، دچار نگرانی از عود ترومبوآمبولی می شوند.

۷- روش اصلی تصویربرداری برای تشخیص آمبولی ریه CT-آنژیوگرافی (CT-Scan قفسه سینه با کنتراست وریدی) است.

۸- هم اکنون اسکن ریه، روش تشخیصی خط دوم آمبولی ریه می باشد. این روش بیشتر برای افرادی به کار برده می شود که نمی توانند مواد حاجب وریدی را تحمل نمایند (مثل کسانی که نارسایی کلیوی دارند). تشخیص آمبولی ریه در بیمارانی که اسکن ریه آنها طبیعی یا نزدیک به طبیعی باشد، بسیار غیرمحتمل است.

۹- عواملی که نشان دهنده پیش آگهی بد در آمبولی ریه می شوند، عبارتند از:

- الف) ناپایداری همودینامیک
- ب) اختلال عملکرد بطن راست در اکوکاردیوگرافی
- ج) بزرگ شدن بطن راست در CT-Scan قفسه سینه
- د) افزایش سطح تروپونین ناشی از میکروانفارکتوس بطن راست
- ۱۰- مدت درمان ضد انعقادی عبارتند از:
- الف) برای افرادی که پس از جراحی، تروما، استروژن یا نصب کاتتر ورید مرکزی یا Pacemaker فقط دچار DVT در اندام فوقانی یا ساق پا می شوند، ۳ ماه درمان کافی است.
- ب) کسانی که آمبولی ریوی ایدیوپاتیک دارند (مثل متعاقب مسافرت هوایی طولانی) باید درمان ضد انعقادی به مدت نامحدودی جهت رسیدن INR بین ۲-۳ ادامه پیدا کند.
- ج) در افراد مبتلا به سندرم آنتی بادی ضد فسفولیپید، درمان ضد انعقادی باید به مدت نامحدودی ادامه یابد.
- ۱۱- اندیکاسیون اصلی کارگذاری فیلتر در IVC عبارتند از:
- الف) وجود خونریزی فعال
- ب) ترومبوز راجعه علی رغم درمان شدید ضد انعقادی
- ۱۲- آمبولی Massive تنها اندیکاسیون تأیید شده جهت فیبرینولیز است. رژیم ارجح فیبرینولیتیک ۱۰۰ mg انفوزیون وریدی مداوم طی ۲ ساعت از داروی t-PA می باشد. در صورتی که در Case مورد نظر سؤال، بیمار هیپوتانسیون شدید داشته باشد، فیبرینولیز با t-PA اندیکاسیون خواهد داشت. حال اگر بیماری هیپوتانسیون داشته باشد ولی به علت وجود ریسک خونریزی نتوانیم از t-PA استفاده کنیم باید آمبولکتومی انجام شود.
- ۱۳- بیشترین دارویی که جهت پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی استفاده می شود، انوکسپارین است.
- ۱۴- در مبتلایان به ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین باید از مهارکننده های مستقیم ترومبین مثل آرگاتروبان یا بیوالیرودین استفاده نمود.

یادداشت:۳:

مثال: زن ۴۸ ساله ای به علت سرطان پیشرفته رحم، جراحی شده است؛ بیمار ۷ روز بعد از جراحی از بیمارستان مرخص گردیده است. طول مدت پروفیلاکسی جهت پیشگیری از آمبولی ریه در این بیمار باید حداقل چقدر باشد؟

الف) یک هفته

ب) دو هفته

ج) یک ماه

د) دو ماه

الف) ب) ج) د)

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- آمبولی ریه شایع ترین علت قابل پیشگیری مرگ در بیمارستان بستری در بیمارستان است.
- ۲- مسافرت های طولانی مدت هوایی شانس آمبولی ریه را بالا می برند. سایر ریسک فاکتورهای آمبولی ریه عبارتند از: موتاسیون در فاکتور V لیدن، سندرم آنتی بادی ضد فسفولیپید، کمبود مهارکننده های انعقادی، کانسر، چاقی، سیگار، فشارخون، COPD، بیماری های کلیوی مزمن، تزریق خون، آلودگی هوا، OCP حاوی استروژن و هورمون درمانی بعد از یائسگی (HRT)، حاملگی، جراحی، تروما، پسوریازیس، بیماری های التهابی روده (IBD) و بی تحرکی
- ۳- شایع ترین علامت آمبولی ریه، تنگی نفس و شایع ترین نشانه آن تاقی پنه است.
- ۴- تنگی نفس، سنکوپ، هیپوتانسیون یا سیانوز نشان دهنده آمبولی ریوی Massive می باشند.
- ۵- نحوه برخورد با بیمار مشکوک به آمبولی ریه به قرار زیر است:
- الف) اگر احتمال آمبولی ریه کم یا متوسط باشد (تا امتیاز ۲): فقط تست D-dimer انجام می شود و لزومی به تصویربرداری نیست. D-dimer طبیعی تست خوبی برای Rule out آمبولی ریه و DVT است. D-dimer در آمبولی ریه و DVT، افزایش پیدا می کند. اگر D-dimer افزایش یافته باشد، اقدام بعدی تصویربرداری است. با این وجود D-dimer یک آزمون اختصاصی نمی باشد چرا که در بیماری های زیر نیز افزایش می یابد: MI، پنومونی، Sepsis، کانسر، مرحله بعد از جراحی و سه ماهه دوم یا سوم حاملگی

ب) اگر احتمال آمبولی ریه زیاد باشد (امتیاز ۳ و بالاتر): در این بیماران نیازی به انجام تست D-dimer نیست و بلافاصله CT-Scan قفسه سینه با کنتراست وریدی (CT آنژیوگرافی) انجام می شود.

۶- الگوهای کلاسیک S عمیق در لید I، Q در لید III و T معکوس در لید III (S1-Q3-T3) در ECG مبتلایان به آمبولی ریه ممکن است دیده شود. شایع ترین یافته در ECG مبتلایان به آمبولی ریه، T معکوس در لیدهای V1 تا V4 است که به علت فشار بطن راست و ایسکمی می باشد.

۴- شایع‌ترین عارضه هپارین، خونریزی است و ریسک سگته مغزی هموراژیک وجود دارد. ترومبوسیتوپنی و استئوپروز سایر عوارض هپارین هستند.

۵- آنتی‌دوت هپارین، پروتامین سولفات است.

۶- وارفارین به صورت خوراکی مصرف می‌شود و به وسیله تست PT مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. مکانیسم عمل وارفارین، مهار تولید فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K (X, IX, VII, II) می‌باشد.

۷- مهمترین عارضه وارفارین، خونریزی است. نکروز پوستی، ضایعات استخوانی و خونریزی در جنین از سایر عوارض وارفارین هستند.

۸- آنتی‌دوت سریع‌الاث‌ر وارفارین، FFP است. ویتامین K هم آنتی‌دوت وارفارین می‌باشد ولی آهسته اثر می‌کند (۶ تا ۲۴ ساعت)

۹- باربیتورات‌ها، کاربامازپین، فنی‌توئین و ریفامپین (تحریک‌کننده‌های P450)، متابولیسم وارفارین را افزایش می‌دهند و اثرات ضدانعقادی آن را کم می‌کند.

۱۰- آمبودارون، سایمتیدین و SSRI (مهارکننده P450)، متابولیسم وارفارین را کاهش داده و اثر ضدانعقادی آن را می‌افزایند.

۱۱- مهارکننده‌های مستقیم ترومبین مثل لپیرودین، آرگاتروبان، بیوالیرودین و دسیرودین به عنوان جایگزین در ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین به کار برده می‌شوند.

❏ اگر برای امتحان دستیاری و پراگمتری آماده می‌شوید؛

❏ اگر استازر هستید و می‌خواهید استریت شوید؛

❏ اگر فارغ‌التحصیل خارج از کشور هستید و باید در امتحان پراگمتری شرکت کنید؛

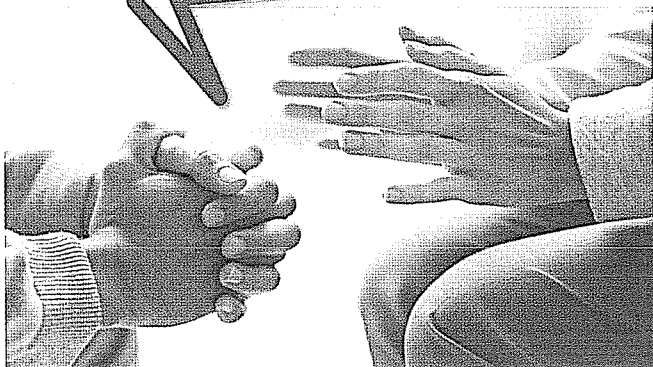
❏ اگر سوالی در مورد نحوه مطالعه، چگونگی برنامه‌ریزی و بهترین منابع دارید؛

❏ اگر می‌خواهید برای ادامه تحصیل به خارج از کشور بروید

برای مشاوره و تعیین وقت قبلی با ما تماس بگیرید:

۸۸۵۳۰۱۲۴ - ۸۸۵۴۳۴۳۸ - ۸۸۷۵۴۳۱۹ - ۸۸۷۵۹۲۷۷

مشاوره مستقیم با
دکتر کامران احمدی
(جنوبی و تلفنی)



PLUS

Next Level

نکات مهم

پاتولوژی رابینز

GUIDELINES & BOOK REVIEW

۱- بیشتر لخته‌های خونی در شریان‌های ریوی، منشاء آمبولی دارند و از وریدهای عمقی پا (ورید پوپلیته‌آل و وریدهای بزرگتر) منشاء می‌گیرند.

۲- ریسک فاکتورهای آمبولی ریه عبارتند از: استراحت طولانی مدت (به خصوص عدم حرکت اندام تحتانی)، تروماهای شدید (از جمله سوختگی و شکستگی‌های متعدد)، جراحی به خصوص جراحی‌های ارتوپدی زانو و هیپ، نارسایی احتقانی قلب، OCP با استروژن بالا، کانسر منتشر، وجود فاکتور V لیدن و حول و حوش زایمان

۳- دو پیامد مهم آمبولی ریه عبارتند از:

الف) افزایش فشار شریان ریوی

ب) ایسکمی پارانشیسم ریه دیستال به انسداد

۴- مسدود شدن یک شریان اصلی ریوی موجب افزایش ناگهانی فشار شریان ریوی، کاهش برون‌ده قلب و نارسایی سمت راست قلب (کورپولمونال حاد) می‌شود.

۵- مرگ در آمبولی‌های بزرگ و آمبولی‌های زینی‌شکل (آمبولی در محل دو شاخه شدن شریان ریوی) به علت هیپوکسمی یا نارسایی سمت راست قلب (کورپولمونال حاد) می‌باشد.

۶- بیشتر آمبولی‌های ریه از نظر بالینی بی‌علامت هستند (۸۰-۶۰٪) چرا که کوچک هستند. در ۵٪ موارد مرگ ناگهانی، نارسایی سمت راست قلب (کورپولمونال) یا کلاپس قلبی - عروقی (شوگ) ممکن است رخ دهد، این ۵٪ در مواردی رخ می‌دهد که بیشتر از ۶۰٪ عروق ریه به علت یک آمبولی بزرگ یا آمبولی‌های متعدد مسدود شده باشند.

۷- بیماران که دچار یکبار آمبولی ریه شده‌اند، به احتمال ۳۰٪ دچار عود آمبولی ریه می‌شوند.

PLUS

Next Level

نکات مهم

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- اندیکاسیون‌های اصلی مصرف هپارین عبارتند از:

الف) درمان DVT

ب) درمان آمبولی ریه

ج) انفارکتوس حاد میوکارد

۲- هپارین به صورت تزریقی مصرف می‌شود (وریدی یا زیرجلدی). مکانیسم عمل هپارین، فعال کردن آنتی‌ترومبین III است. برای کنترل اثرات هپارین از تست PTT استفاده می‌شود.

۳- چون هپارین از جفت عبور نمی‌کند، داروی ضدانعقادی انتخابی در حاملگی است. در حالی که مصرف وارفارین در حاملگی ممنوع است.



درصد سؤالات فصل ۷ در ۲۰ سال اخیر: ۱۶/۸٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان گام به گام آسم، ۲- نقش کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در درمان آسم، ۳- تغییرات اسپیرومتري در آسم،
- ۴- اندیکاسیون انجام تست متاکولین، ۵- ریسک فاکتورها و محرک‌های آسم، ۶- درمان آسم شدید حاد، ۷- آسم در حاملگی،
- ۸- آسم حساس به اسپرین، ۹- اسپرزیلوس برونکوپولمونری



سیر بیماری آسم

مطالعات درازمدت بر روی کودکان تا ۴۰ سالگی نشان داده است که بسیاری از کودکان مبتلا به آسم با رسیدن به سن بلوغ بدون علامت می‌گردند؛ اما آسم در بعضی از افراد مجدداً در بزرگسالی عود می‌نماید. **نکته** بالغین مبتلا به آسم به ویژه کسانی که در دوره بزرگسالی دچار آسم گردیده‌اند، به ندرت ممکن است به صورت دائم بی‌علامت گردند. **نکته** شدت آسم با گذشت زمان تغییر آن چنانی نمی‌کند، به طوری که آسم خفیف به ندرت به آسم شدید مبدل می‌شود و مبتلایان به آسم شدید غالباً از همان آغاز به آسم شدید دچار بوده‌اند.

☐ **مرگ و میر در آسم:** مرگ ناشی از آسم، شایع نمی‌باشد. استفاده وسیع از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICSs) در مبتلایان به آسم پایدار، مسئول کاهش مرگ و میر در سال‌های اخیر بوده است. ریسک فاکتورهای مرگ ناشی از آسم عبارتند از:

۱- کنترل نامناسب بیماری علی‌رغم استفاده مکرر از پرونکودیلاتورهای استنشاقی

۲- عدم استفاده از کورتیکواستروئیدها در درمان آسم

۳- سابقه بستری در بیمارستان به دلیل آسم تقریباً کشنده

نکته **یادآوری** **مک** **کشنده** **۱۰۰٪** **استنشاقی** کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICSs) موجب کاهش مرگ و میر در مبتلایان به آسم گردیده‌اند.

☐ **مثال** خانم ۴۵ ساله‌ای به جهت تشدید علائم آسم در بخش بستری است. بیمار رضایت به مصرف کورتیکواستروئید استنشاقی نمی‌دهد. وی به طور متوسط هفته‌ای ۵ بار اسپری سالبوتامول مصرف می‌کند. سابقه بستری به علت آسم را در ۶ ماه قبل می‌دهد. او همچنین سابقه آتوپی در خودش و سابقه آسم در مادرش را ذکر می‌کند. از عوامل زیر کدامیک با مورتالیتی بیشتر در ایشان همراه است؟

(الف) بستری ۶ ماه قبل به جهت آسم

(ب) عدم مصرف کورتیکواستروئید استنشاقی



تعریف

آسم سندرمی است که با انسداد مجاری هوایی مشخص می‌گردد؛ این انسداد به صورت خودبه‌خودی یا با درمان رفع می‌شود. مجاری هوایی در مبتلایان به آسم، مبتلا به نوع خاصی از التهاب می‌باشد که موجب حساسیت بیشتر این افراد نسبت به گروه زیادی از محرک‌ها می‌شود. این موضوع موجب تنگ شدن شدید مجاری هوایی و در نتیجه کاهش جریان هوا شده و علائم ویزینگ و تنگی نفس ایجاد می‌گردد. تنگی مجاری هوایی در آسم برگشت پذیر است ولیکن در آسم مزمن درجاتی از انسداد برگشت ناپذیر دیده می‌شود.



اپیدمیولوژی

☐ **شیوع:** آسم یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در تمام دنیا است. شیوع جهانی آسم رو به افزایش است. شیوع آسم در کشورهای ثروتمند در ۳۰ سال گذشته بالا رفته است. شیوع آسم در کشورهای در حال توسعه کمتر از کشورهای پیشرفته است.

شیوع آسم در کشورهای ثروتمند ۱۲-۱۰٪ در بزرگسالان و ۱۵٪ در کودکان می‌باشد. آسم می‌تواند در هر سنی وجود داشته باشد ولیکن پیک سنی آن در ۳ سالگی است. در دوران کودکی، شیوع آسم در پسرها، ۲ برابر دخترها می‌باشد؛ اما در بزرگسالی شیوع آسم در هر دو جنس برابر می‌باشد.

☐ **عواملی که موجب افزایش شیوع آسم می‌شوند:** عواملی که موجب افزایش شیوع آسم می‌شوند، عبارتند از:

۱- افزایش شهرنشینی

۲- افزایش شیوع آتوپی و بیماری‌های آلرژیک

۳- حساسیت به یک مایت به نام درماتوفالگوئیدس پترونیسیینوس^۱ که در گردوغبار خانه وجود دارد

۴- آلرژن‌های محیطی مثل موی حیوانات و گرده گیاهان



جدول ۷-۱. ریسک فاکتورها و عوامل محرک آسم

ریسک فاکتورهای آندوژن	ریسک فاکتورهای محیطی
استعداد ژنتیکی	آلرژن‌های خانگی
آتوپی	آلرژن‌های بیرون از خانه
واکنش بیش از حد مجاری هوایی	حساس‌کننده‌های شغلی
جنسیت	Passive Smoking
نژاد	عفونت‌های تنفسی
چاقی مفرط	رژیم غذایی
عفونت‌های ویروسی اولیه	استامینوفن (پاراستامول)
عوامل محرک (Triggers)	آلودگی هوا (اکسید نیتروژن، ذرات گازوئیل)
آلرژن‌ها	تماس با قارچ‌ها
عفونت‌های ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی	رطوبت هوا و نمناکی
ورزش و هیپرونتیلیسیون	
هوای سرد	
دی‌اکسید گوگرد و گازهای تحریک‌کننده داروها (بتا بلوکرها، اسپرین)	
استرس	
تحریک‌کننده‌ها (اسپری‌های خانگی، بوی رنگ، عطرها)	

۲- ژن‌های جدیدی که با آسم در رابطه هستند عبارتند از:

الف) ADAM-33

ب) DPP10

ج) ORMDL3

پلی مورفیزم ژنتیکی در تعیین پاسخ آسم به درمان مهم است به عنوان مثال واریانت Arg-Gly-16 در رسپتور β_2 با کاهش پاسخ به داروهای β_2 - آگونیست ارتباط دارد.

مکانیسم‌های اپی ژنتیک: مکانیسم‌های اپی ژنتیک به ویژه در پیشرفت مراحل اولیه آسم مهم می‌باشند. متیلاسیون DNA و تغییرات هیستون ممکن است در اثر رژیم غذایی، تماس با دود سیگار و آلودگی هوا رخ دهند و در پاتوژنز آسم نقش داشته باشند. تغییرات اپی ژنتیک در جنین به علت تماس‌های محیطی مادر می‌باشد.

عفونت‌ها: اگرچه عفونت‌های ویروسی (به ویژه رینوویروس‌ها) به عنوان محرک تشدید آسم مطرح هستند ولی نقش این عفونت‌ها در اتیولوژی آسم نامعلوم است.

۱- بین عفونت با ویروس سنسیشیال تنفسی در دوره شیرخوارگی و ابتلا به آسم رابطه‌ای وجود دارد.

۲- هم اکنون نقش باکتری‌های آنتیبیک مثل مایکوپلازما و کلامیدوفیلا در ایجاد آسم شدید، مطرح گردیده است.

۳- زندگی در خانه‌های نمناک و مرطوب و تماس با اسپور قارچ‌ها یک ریسک فاکتور برای آسم می‌باشد. از بین بردن این ریسک فاکتورها موجب بهبود آسم می‌گردد.

فرضیه عفونت (Hygiene hypothesis): کودکانی که برادر یا خواهر بزرگتری دارند، کمتر دچار آسم و حساسیت‌های آلرژیک می‌شوند؛ چرا که بیشتر دچار عفونت می‌شوند. به همین دلیل یک تئوری مطرح گردید که ممکن

ج) سابقه آتوپی در خودش

د) سابقه آسم در مادرش

الف) ب) ج) د)



ریسک فاکتورهای آسم

آسم یک بیماری هتروژن است که در اثر فاکتورهای ژنتیکی و محیطی ایجاد می‌شود. عواملی که در اتیولوژی این بیماری نقش دارند در زیر توضیح داده شده‌اند:

آتوپی: یکی از ریسک فاکتورهای اصلی ابتلا به آسم، آتوپی می‌باشد. مبتلایان به آسم غالباً از سایر بیماری‌های آتوپیک از جمله رینیت آلرژیک (در بیشتر از ۸۰٪ موارد) و درماتیت آتوپیک (اگزما) رنج می‌برند.

رینیت آلرژیک: رینیت آلرژیک شایع‌ترین بیماری آتوپیک است که در مبتلایان به آسم دیده می‌شود. آلرژن‌هایی که سبب حساس شدن به آسم می‌شوند، غالباً پروتئین‌هایی با فعالیت پروتئازی هستند. مایته‌های گرد و خاک خانه، پوست گربه و سگ، سوسک، علف و گرده درختان و چونندگان شایع‌ترین آلرژن‌ها هستند.

آسم ذاتی (Intrinsic): در تعداد کمی از مبتلایان به آسم (حدوداً ۱۰٪)، تست پوستی نسبت به آلرژن‌های استنشاقی شایع منفی است و غلظت IgE سرم طبیعی می‌باشد. این افراد مبتلا به آسم ذاتی یا غیرآتوپیک هستند؛ سایر ویژگی‌های این نوع آسم عبارتند از:

- ۱- شروع بیماری دیرتر است (آسم در بزرگسالی آغاز می‌گردد).
- ۲- غالباً به طور همزمان پولیپ بینی دارند و به آسپرین حساس می‌باشند.
- ۳- آسم آنها شدیدتر و طولانی‌تر است.
- ۴- تولید موضعی IgE در مجاری هوایی افزایش می‌یابد؛ مکانیسم تولید IgE در مجاری هوایی، انترتوکسین‌های استافیلوکوکی هستند که نقش "سوپرآنتی‌ژن" را بازی می‌کنند. لذا در مبتلایان به آسم IgE موضعی در مجاری هوایی افزایش می‌یابد ولی IgE سرم پایین است.
- ۵- سلول‌های لنفوسیتی نوع ۲ (ILC2) در ایجاد التهاب ائوزینوفیلیک در این بیماران غیرآلرژیک ممکن است نقش داشته باشند.

مثال: مرد ۴۴ ساله‌ای از دو سال قبل مبتلا به آسم است. علی‌رغم درمان پاسخ مناسبی نداشته و مکرراً دچار حملات تنگی نفس می‌شود. سابقه‌ای از بیماری‌های آتوپیک در وی و خانواده‌اش وجود نداشته است. تمام موارد زیر از خصوصیات بیماری وی می‌باشد، بجز؟

(پراثرنی شهرپور ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) حساسیت به آسپرین
ب) تست‌های پوستی نرمال
ج) سطح سرمی بالای IgE
د) ابتلا به پولیپ بینی

الف) ب) ج) د)

عوامل ژنتیک: ارتباط خانوادگی آسم و میزان بالای ابتلا به آسم در دوقلوهای منوزیگوت نشان‌دهنده وجود یک استعداد ژنتیکی در آسم می‌باشد. ژن‌های مختلفی در ایجاد آسم نقش دارند که نشان می‌دهد آسم یک بیماری پلی ژنیک است. عوامل ژنتیکی که در آسم نقش دارند عبارتند از:

- ۱- مهمترین یافته ژنتیک، پلی مورفیزم ژن‌های کروموزوم 5q است که شامل IL-4، IL-5، IL-9 و IL-13 در رابطه با سلول‌های T-Helper نوع ۲ می‌باشد. این تغییرات با آتوپی همراهی دارند.

□ **چاقی:** آسم در افراد با BMI بیشتر از 30 kg/m^2 شایع تر است و همچنین کنترل آن در این افراد مشکل تر است. چاقی به خصوص در خانم‌ها یک ریسک فاکتور مستقل برای آسم می باشد.

□ **سایر عوامل:** عوامل دیگری که در ایجاد آسم نقش دارند، عبارتند از: ۱- سن پایین مادر، ۲- طول مدت شیردهی مادر، ۳- تولد زودرس (نارس بودن)، ۴- وزن پایین تولد، ۵- کم بودن فعالیت و تحرک.

✳ **نکته‌ای بسیار مهم** بین آسم و مصرف استامینوفن (پاراستامول) در کودکی رابطه‌ای وجود دارد، که ممکن است به افزایش استرس اکسیداتیو مربوط باشد.

□ **مثال** کدامیک از موارد ذیل به عنوان عامل خطر ساز در افزایش بروز آسم یا تشدید آن کمترین تأثیر را دارد؟
(پذیرش دستیار فوق تخصصی ریه - اسفند ۸۷)

(الف) چاقی در زنان

(ب) دی اکسید سولفور در آلودگی هوا

(ج) غبار خانگی که آلوده به مایت باشد

(د) افزایش منیزیم و سلیوم در رژیم غذایی

(الف) (ب) (ج) (د)

□ **مثال** براساس "نظریه بهداشت" در مورد خطر بروز آسم، کدامیک از موارد زیر موجب کاهش خطر بروز آسم نمی شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زاهدان - مرداد ۹۳)

(ب) وجود خواهر و برادر بزرگتر

(د) مصرف آنتی بیوتیک

(الف) انگل‌های روده‌ای

(ج) زندگی در مزرعه

(الف) (ب) (ج) (د)

□ **مثال** در مورد عوامل مرتبط با ایجاد آسم کدام گزینه نادرست است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان])

(الف) آتوپی عامل خطر اصلی در آسم می باشد.

(ب) آسم درونزاد (Intrinsic) اغلب در سنین کودکی بروز می کند.

(ج) ساختمان اکثر آلرژن‌ها از مواد پروتئینی است.

(د) عفونت رینوویروسی مجاری تنفسی فوقانی از علل شایع شعله‌ور شدن آسم است.

(الف) (ب) (ج) (د)

□ **مثال** خانم ۲۵ ساله‌ای با شکایت تنگی نفس شدید مراجعه کرده است. وی سابقه بیماری آسم از ۱۰ سال قبل دارد و تحت درمان با استروئید و برونکودیلاتور استنشاقی است. تمام موارد زیر می توانند به عنوان عامل تحریک کننده تشدید بیماری آسم زمینه‌ای باشند، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۷، ۸ و ۱۰ کشوری [دانشگاه اصفهان، کرمان و تهران])

(الف) درمان بیش از حد آسم

(ب) استرس شدید روحی

(ج) عفونت‌های تنفسی ویروسی

(د) آلودگی هوا

(الف) (ب) (ج) (د)

است یکی از عوامل اتیولوژیک آسم در کشورهای ثروتمند، پایین بودن میزان عفونت در این کشورها باشد.

فقدان عفونت در کودکی سبب حفظ سلول‌های TH-2 می باشد (TH-2 عامل مسبب آسم است) در حالی که ابتلا به عفونت و اندوتوکسین‌ها سبب شیفت پاسخ ایمنی به TH-1 می شود که در برابر ایجاد آسم نقش محافظتی دارد. براساس این تئوری ابتلا به عفونت موجب شیفت پاسخ ایمنی از TH-2 (عامل مسبب آسم) به TH-1 (عامل محافظتی در برابر آسم) می شود.

۱- کودکانی که در مزرعه بزرگ شده‌اند و همیشه در تماس با مقادیر زیادی اندوتوکسین بوده‌اند نسبت به کودکانی که در محیط‌های دامپروری بزرگ شده‌اند، کمتر نسبت به آلرژن‌ها حساسیت پیدا می کنند.

۲- عفونت‌های انگلی روده مثل کرم قلاب دار نیز با کاهش خطر بروز آسم همراه بوده‌اند.

□ **رژیم غذایی:** رژیم‌های غذایی زیر با آسم ارتباط دارند:

۱- رژیم‌های با آنتی اکسیدان پایین (مانند ویتامین A و C، منیزیم، سلیوم و چربی غیراشباع امگا - ۳ [روغن ماهی])

۲- رژیم‌های غنی از سدیم و چربی غیراشباع امگا - ۶

۳- کمبود ویتامین D

□ **آلودگی هوا:** آلوده کننده‌هایی مثل دی اکسید گوگرد، اوزون و ذرات حاصل از سوخت دیزلی (گازوئیل)، ایجاد علائم آسم را تحریک می کنند. تماس با آلودگی هوا ناشی از ترافیک شهری و جاده‌ای موجب افزایش علائم آسم می شود. دو عامل اصلی در این مورد، ذرات گازوئیل و دی اکسید نیتروژن هستند.

✳ **نکته‌ای بسیار مهم** به دلیل تماس با اکسید نیتروژن حاصل از اجاق آشپزی و تماس با دود سیگار به صورت غیرفعال، آلودگی هوای منزل اهمیت بیشتری دارد.

✳ **سیگار کشیدن مادر یک ریسک فاکتور مهم برای آسم است.**

□ **آلرژن‌ها:** آلرژن‌هایی را که در آسم مؤثر هستند را می توان به صورت زیر دسته بندی نمود:

۱- آلرژن‌های استنشاقی، محرک شایعی برای ایجاد آسم هستند.

۲- مواجهه با مایت‌های گردوغبار در دوران کودکی یک ریسک فاکتور برای آسم محسوب می گردد ولی اجتناب شدید از آن موجب کاهش آسم نمی شود.

۳- میزان مایت گرد و غبار در خانه‌هایی که سیستم گرمایشی آنها مرکزی بوده و تهویه نامناسب است و همچنین تمام خانه فرش شده است، بیشتر می باشد.

۴- حیوانات خانگی به خصوص گربه با حساسیت آلرژیک ارتباط دارند اما مواجهه زود هنگام با گربه در خانه می تواند نقش حفاظتی داشته باشد.

□ **فاکتورهای شغلی:** آسم شغلی (Occupational) تقریباً شایع می باشد و تا ۱۰٪ از بالغین جوان به آن مبتلا هستند. آلرژن‌های شغلی عبارتند از:

۱- تولوئن دی ایزوسیانات و انیدرید تری متیلیک مستقل از آتوپی موجب حساسیت می گردند.

۲- آمیلاز قارچی در آرد گندم نانوایان

۳- نظافتچی‌ها که در تماس با آلروسسل و بخارات ناشی از مایعات تمیز کننده هستند، به آسم شغلی مبتلا می گردند.

! **توجه** علائم آسم شغلی در تعطیلات آخر هفته و تعطیلات بهتر می شود.

فیزیوپاتولوژی

آسم با التهاب مزمن مجاری هوایی تحتانی همراه می باشد، یکی از اهداف اصلی و عمده درمان آسم، کاهش التهاب است (شکل ۱-۷).

۱۰- پاتولوژی آسم در اشکال مختلف این بیماری شامل اتوپیک (Extrinsic)، غیر اتوپیک (Intrinsic)، شغلی، حساس به آسپرین و آسم اطفال، یکسان است.

مثال بیمار خانم ۴۲ ساله با حملات تنگی نفس و سرفه از ۱۰ سال قبل که درمان مناسب دریافت نکرده است در نمونه بیوپسی ریه بیمار در جدار برونش، انفیلتراسیون سلول‌های التهابی، افزایش ضخامت مامبران بازال، افزایش میزان عضلات صاف و تجمع پلاک موکوسی دیده می‌شود. کدام تشخیص زیر مطرح می‌باشد؟

(برترنی اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) فیبروز ایدیوپاتیک ریه (ب) آسم شدید
(ج) برونشیت ائوزینوفیلیک (د) پنومونی ازدیاد حساسیتی (HP)

الف ب ج د

التهاب مجاری هوایی: التهاب در مخاط تنفسی از تراشه تا برونشیول انتهایی وجود دارد، ولی این التهاب در برونش‌ها (مجاری هوایی غضروفی) واضح‌تر است. الگوی التهاب در آسم مشابه بیماری‌های آلرژیک است و سلول‌های التهابی شبیه به آن چیزی است که در رینیت آلرژیک دیده می‌شود. با وجود اینکه الگوی شایع التهاب در آسم، انفیلتراسیون ائوزینوفیلی است، در برخی بیماران مبتلا به آسم شدید، الگوی التهاب نوتروفیلی وجود دارد؛ که موجب می‌شود این بیماران کمتر به کورتیکواستروئیدها حساس باشند (کمتر به کورتیکواستروئید پاسخ دهند). سلول‌های التهابی که در آسم نقش دارند، عبارتند از:

۱- ماست سل‌ها: در بیوپسی مبتلایان به آسم، ماست سل‌ها در لایه عضلانی صاف مجاری هوایی مشاهده می‌گردند. ماست سل‌ها مدیاتورهای منقبض‌کننده برونش مانند هیستامین، پروستاگلندین D2 و لکوترین را ترشح می‌نمایند.

۲- ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک: سلول‌های دندریتیک در مجرای تنفسی موجب تمایز سلول‌های TH-2 می‌شوند.

۳- ائوزینوفیل‌ها: انفیلتراسیون ائوزینوفیل یک مشخصه کاراکتریستیک در مجاری هوایی بیماران مبتلا به آسم می‌باشد. استنشاق آلرژن‌ها موجب افزایش شدید ائوزینوفیل‌های فعال شده می‌گردد.

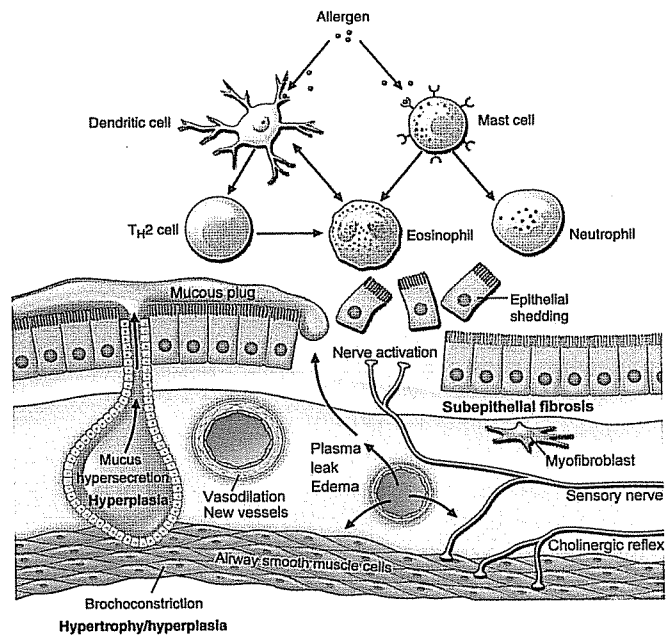
مثال آنتی‌بادی‌های بلوک‌کننده IL-5 سبب کاهش شدید و درازمدت ائوزینوفیل‌های جریان خون و خلط می‌شوند، لیکن پاسخدهی مجاری هوایی یا علائم آسم را کم نمی‌کنند. با این وجود در بیماران انتخاب شده مقاوم به استروئید همراه با افزایش ائوزینوفیل در راه هوایی، سبب کاهش دوره‌های تشدید آسم (Exacerbation) می‌شوند.

۴- نوتروفیل‌ها: افزایش تعداد نوتروفیل‌های فعال شده در خلط و مجاری هوایی در بعضی از بیماران مبتلا به آسم شدید و در طی حملات تشدید آسم (Exacerbation) گزارش گردیده است.

۵- لنفوسیت T: در مبتلایان به بیماری آسم تعداد سلول‌های TH-2 در مجاری هوایی افزایش یافته است، در حالی که در مجاری هوایی طبیعی ارجحیت با سلول‌های TH-1 می‌باشد.

توجه در آسم تعداد سلول‌های T تنظیم‌کننده (CD25 و CD4) کاهش ولی تعداد سلول‌های TH-2 بالا رفته است.

۶- سلول‌های اپی‌تلیال: سلول‌های اپی‌تلیال هدف اصلی، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICSs) هستند.



شکل ۷-۱. فیزیوپاتولوژی آسم

التهاب مجاری هوایی: تغییرات پاتولوژیک در آسم را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی نمود:

۱- یافته کاراکتریستیک آسم، ضخیم شدن غشاء پایه به دلیل رسوب کلاژن در زیر اپی‌تلیوم می‌باشد.

۲- انفیلتراسیون ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیت‌های T و فعالیت ماست سل‌ها در مخاط مجاری هوایی مشاهده می‌گردد.

۳- التهاب مجاری هوایی در مبتلایان به آسم به علت انفیلتراسیون ائوزینوفیل‌ها می‌باشد. چرا که ائوزینوفیل‌ها موجب ترشح فاکتورهای تولیدکننده فیبرین می‌گردند.

۴- دیواره مجاری هوایی به خصوص در حملات شدید آسم، متورم و ضخیم می‌گردد.

۵- توبی‌های موکوسی (Mucous plug) موجب انسداد مجاری هوایی می‌گردند. این توبی‌ها از گلیکوپروتئین‌های مخاطی حاصل از سلول‌های گابلت و پروتئین‌های پلاسما تشکیل گردیده‌اند.

۶- اتساع عروقی و افزایش تعداد عروق (آنژیوژنز) نیز دیده می‌شود.

۷- مشاهده مستقیم به کمک برونکوسکپی نشان‌دهنده تنگی، قرمزی و ادما توشدن مجاری هوایی است.

۸- در هیستوپاتولوژی یک مجرای هوایی کوچک در آسم، موارد زیر مشاهده می‌گردد:

(الف) انسداد مجرای هوایی توسط یک توبی موکوسی (Mucous plug)

(ب) متاپلازی سلول‌های گابلت

(ج) انفیلتراسیون سلول‌های التهابی در لایه زیر مخاطی (Submucosal)

(د) ضخیم شدن غشاء پایه (Basement membrane)

(ه) ضخیم شدن عضلات صاف مجاری هوایی

۹- تغییرات پاتولوژیک آسم را می‌توان در تمام مجاری هوایی به جزء

پارانشیم ریه مشاهده نمود.

تغییر شکل مجاری هوایی (Remodeling) می‌تواند به مرور زمان منجر به کاهش عملکرد ریوی در مبتلایان به آسم شود. البته اکثر بیماران اگر درمان کافی دریافت کنند، در نهایت عملکرد ریوی نرمال یا نزدیک به نرمال پیدا خواهند کرد.



محرك‌های آسم

محرك‌های مختلفی سبب تنگ شدن مجاری هوایی، ویز و تنگی نفس در بیماران مبتلا به آسم می‌گردند. این محرك‌ها در زیر آورده شده‌اند.

آلرژن‌ها: آلرژن‌های استنشاقی با اتصال به IgE، ماست سل‌ها را به طور مستقیم فعال نموده و با ترشح مدیاتورها موجب انقباض برونش‌ها می‌شوند. انواع آلرژن‌ها عبارتند از:

- ۱- گونه درماتوفاگوئید شایع‌ترین آلرژن تحریک‌کننده آسم است.
- ۲- آلرژن‌های دائمی ناشی از گربه، حیوانات اهلی خانگی و سوسک.
- ۳- آلرژن‌های گیاهی شامل گرده گیاهان، راگوید، گرده درختان و اسپورهای قارچی می‌باشند. این آلرژن‌ها فصلی هستند. گرده گیاهان بیشتر موجب رینیت آلرژیک می‌شوند تا آسم.

عفونت‌های ویروسی: عفونت‌های ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی مانند رینوویروس، ویروس سن سیسیال تنفسی و کروناویروس شایع‌ترین عوامل تحریک‌کننده حمله شدید آسم می‌باشند. این عوامل به سلول‌های اپی‌تلیال مجاری هوایی تحتانی و فوقانی تهاجم می‌کنند. از طرفی در مبتلایان به آسم تولید اینترفرون نوع I توسط سلول‌های اپی‌تلیال کاهش می‌یابد در نتیجه این بیماران، مستعد عفونت‌های ویروسی و پاسخ التهابی شدیدتری می‌شوند.

داروها: داروهای گوناگونی محرك آسم هستند، که مهمترین آنها عبارتند از:

- ۱- بتا بلوکرها: این گروه داروها موجب بدتر شدن آسم می‌گردند و مصرف آنها در مبتلایان به آسم می‌تواند خطرناک و حتی کشنده باشد. این داروها موجب افزایش فعالیت کلینژیک و انقباض برونشی می‌شوند.
- بتا بلوکرهای بسیار مهم:** باید از تمام بتا بلوکرها اجتناب گردد. حتی بتا بلوکرهای انتخابی و موضعی (مثل قطره چشمی تیمولول) می‌توانند خطرناک باشند.

۲- مهارکننده‌های ACE: به ندرت موجب بدتر شدن آسم می‌شوند. سرفه که یکی از عوارض مهم این داروها است در بیماران آسماتیک بیشتر از افراد طبیعی نمی‌باشد.

۳- آسپرین: در بعضی از بیماران سبب بدتر شدن آسم می‌شود.

مثال: آقای ۵۸ ساله غیرسیگاری با سابقه حملات تنگی نفس از ۳ سال قبل مراجعه کرده است. در اسپرومتری انجام شده:

FEV1/FVC: 65%

Prebronchodilator FEV1 : 70% (2Lit)

Postbronchodilator FEV1 : 85% (2.4Lit)

کدامیک از داروهای زیر در تشدید بیماری وی مؤثر است؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(ب) استامینوفن

(الف) آملودیپین

(د) متفورمین

(ج) قطره تیمولول

(الف) (ب) (ج) (د)

مدیاتورهای التهابی: مدیاتورهایی مانند هیستامین، پروستاگلاندین D2 و لکوترین‌های سیستمی عضلات صاف مجاری هوایی را منقبض می‌نمایند، تراوش میکروواسکولر را بالا برده، ترشح موکوس را افزایش می‌دهند و سایر سلول‌های التهابی را جذب می‌نمایند.

۱- سیتوکین‌ها: سیتوکین‌های TH-2 شامل IL-4, IL-5 و IL-13، التهاب آلرژیک را میانجیگری می‌نمایند. در صورتی که سیتوکین‌های پیش التهابی مثل IL-1β و TNF-α پاسخ التهابی را تقویت نموده و در بیماری شدیدتر نقش دارند.

سیتوکین‌هایی مثل IL-10 و IL-12 اثرات ضدالتهابی داشته و ممکن است در مبتلایان به آسم کم شده باشند.

۲- کموکین‌ها: کموکین‌ها در جذب سلول‌های التهابی از درون گردش خون به مجاری هوایی دخالت دارند. ائوتاکسین (CCL11) یک جاذب انتخابی ائوزینوفیل‌ها از طریق CCR3 می‌باشد.

۳- استرس اکسیداتیو: در آسم به دلیل وجود سلول‌های التهابی فعال شده مثل ائوزینوفیل و ماکروفاژ، استرس اکسیداتیو افزایش پیدا می‌کند.

استرس اکسیداتیو افزایش یافته با شدت بیماری مرتبط است.

۴- اکسید نیتریک: سطح اکسید نیتریک (NO) در هوای بازدمی مبتلایان به آسم افزایش پیدا می‌کند و با التهاب ائوزینوفیلیک ارتباط دارد. افزایش اکسید نیتریک ممکن است با اتساع عروق برونش در مبتلایان به آسم مرتبط باشد. اکسید نیتریک بازدمی (Exhaled No) جهت تشخیص و مانیتورینگ التهاب آسم به کار می‌رود.

اثرات التهاب: اثرات التهاب را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی نمود:

- ۱- اپی‌تلیوم مجاری هوایی: ریزش اپی‌تلیوم مجاری هوایی ممکن است در افزایش پاسخدهی مجاری هوایی (AHR) مهم باشد.
- ۲- فیبروز: در تمام مبتلایان به آسم، غشاء پایه به علت فیبروز ساب‌اپی‌تلیال توسط رسوب کلاژن نوع III و V، ضخیم شده است.
- ضخیم شدن غشاء پایه با انفیلاتراسیون ائوزینوفیل‌ها همراه می‌باشد.**

۳- عضلات صاف مجاری هوایی: هیپرتروفی و هیپرپلازی سلول‌های عضلات صاف مجاری هوایی در بیماران مبتلا به آسم وجود دارد.

۴- پاسخ عروقی: جریان خون مخاط مجاری هوایی در مبتلایان به آسم افزایش می‌یابد و منجر به تنگ شدن راه هوایی می‌شود. جریان خون برونش‌سیال نقش مهمی در تنظیم قطر مجاری هوایی دارد. تعداد عروق خونی در مجاری هوایی مبتلایان به آسم به علت پدیده ائوزینوفیل‌ها افزایش می‌یابد.

افزایش جریان خون مجاری هوایی در ایجاد آسم حاصل از ورزش نقش دارد.

۵- ترشح زیاد موکوس: افزایش ترشح موکوس به ویژه در آسم شدید موجب ایجاد توبی‌های موکوسی می‌گردد. این توبی‌ها منجر به انسداد مجاری هوایی می‌شوند. IL-4 و IL-5 سبب ترشح موکوس در آسم می‌شوند.

۶- اثرات عصبی: دستگاه عصبی کلینژیک با ترشح استیل‌کولین بر روی رستورهای موسکارینی اثر می‌نماید و موجب انقباض برونش‌ها می‌شود.

تغییر شکل مجاری هوایی در آسم: تغییرات ساختمانی کاراکتریستیک در آسم عبارتند از: ۱- افزایش عضلات صاف مجاری هوایی، ۲- فیبروز، ۳- ائوزینوفیل‌ها، ۴- هیپرپلازی مخاط

❖ نکته: تارترازین که یک عامل زرد رنگ‌کننده غذا است در گذشته به عنوان محرک آسم به شمار می‌رفت ولی هم اکنون شواهد اندکی برای آن وجود دارد.

❖ نکته: رژیم‌های غذایی ممانعتی (Exclusion diet) در کاهش دوره‌های آسم ناموفق بوده است.

☐ آلودگی هوا: افزایش غلظت دی‌اکسید گوگرد (SO_2)، اوزون، ذرات گازوئیل و اکسید نیتروژن در هوا موجب افزایش علائم آسم می‌شوند.

☐ مثال: تمام آلودگی‌های جوی زیر منجر به تشدید آسم می‌شوند بجز: (پراترنی - اسفند ۸۴)

- (الف) اوزون (ب) مونو اکسید کربن (CO)
(ج) دی اکسید نیتروژن (NO_2) (د) دی اکسید گوگرد (SO_2)

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ فاکتورهای شغلی: آسم شغلی به صورت کاراکتریستیک با حضور در محل کار ایجاد شده و در تعطیلات آخر هفته و یا هر تعطیلاتی مرتفع می‌گردد. اگر مواجهه در ۶ ماه اول بروز علائم قطع گردد، غالباً بهبودی کامل ایجاد می‌شود؛ لذا شناسایی سریع و اجتناب از مواجهه بسیار مهم است.

☐ مثال: مرد ۲۵ ساله‌ای در کارخانه آردسازی شروع به کار کرده است. ۲ ماه پس از شروع به کار، علائم منطبق بر آسم پیدا کرده است که با توجه به تشدید علائم در شیفت کاری، تغییرات به صورت کاهش شدید و قابل ملاحظه پیک فلوتمتری در محیط کار و اسپرومتری با نمای انسدادی با پاسخ قابل ملاحظه به برونکودیلاتور تشخیص آسم شغلی داده شد. بهترین تصمیم برای نامبرده چیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۰)

- (الف) حساسیت‌زدایی (ب) ترک شغلی فعلی
(ج) تست تحریکی متاکولین (د) HRCT

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ عوامل هورمونی: تغییرات هورمونی زیر در ایجاد آسم ممکن است نقش داشته باشند:

- در بعضی از خانم‌ها قبل از قاعدگی، آسم تشدید می‌یابد، که علت آن کاهش میزان پروژسترون است. با تجویز دوز بالای پروژسترون یا فاکتورهای آزادکننده گنادوتروپین ($GnRH$) این وضعیت بهبود می‌یابد.
- هم تیروتوکسیکوز و هم هیپوتیروئیدی با مکانیسم ناشناخته‌ای موجب بدتر شدن آسم می‌گردند.

☐ مثال: خانم ۲۵ ساله با سابقه آسم از ۷ سال قبل تحت درمان با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و β_2 -آگونیست‌های طولانی اثر می‌باشد. ولی تشدید علائم ریوی در حوالی زمان قاعدگی را ذکر می‌کند. بهترین اقدام درمانی چیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - مرداد ۹۴)

- (الف) تجویز کتوکونازول قبل از قاعدگی
(ب) تجویز استروژن قبل از قاعدگی
(ج) تجویز $GnRH$ قبل از قاعدگی
(د) اضافه کردن آنتی‌لکوترین‌ها

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ مثال: خانم ۳۳ ساله مبتلا به آسم شدید از ۱۰ سال قبل نزد شما مراجعه کرده است. بیمار از حملات شدید آسم منجر به بستری در روزهای قبل از شروع

☐ مثال: شایع‌ترین علت محرک تشدید حملات شدید آسم کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) عفونت ویروسی تنفسی (ب) آلرژن‌ها و پولن‌ها
(ج) آلودگی هوا (د) محرک‌های شغلی

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ ورزش: ورزش به ویژه در کودکان یک محرک شایع برای آسم است. مکانیسمی که ورزش باعث بدتر شدن آسم می‌شود، هیپرونتیلیاسیون است. هیپرونتیلیاسیون موجب افزایش اسمولاریته مایعات پوشاننده مجرای هوایی می‌شود. مشخصات آسم القاء شده توسط ورزش (EIA) عبارتند از:
۱- بعد از تمام شدن ورزش شروع می‌شود و به صورت خودبه‌خودی در عرض ۳۰ دقیقه بهبود می‌یابد.

۲- در آب و هوای سرد و خشک نسبت به آب و هوای گرم و مرطوب بدتر است.

۳- در ورزش‌هایی مثل دویدن در هوای سرد، اسکی و هاکی روی یخ نسبت به شنا شایع‌تر است.

۴- به کمک مصرف β_2 -آگونیست و آنتی‌لکوترین‌ها قبل از ورزش می‌توان از EIA جلوگیری نمود؛ ولی بهترین روش پیشگیری از آن مصرف منظم گلوکوکورتیکوئید استنشاقی است که موجب کاهش ماست سل‌های موضعی می‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

☐ مثال: در مورد آسم ناشی از ورزش (Exercise induced asthma) کدام گزینه نادرست است؟ (پراترنی - اسفند ۹۱)

- (الف) ورزش با افزایش اسمولاریته راه‌های هوایی باعث برونکواسپاسم می‌شود.
(ب) آسم ناشی از ورزش پس از ۳۰ دقیقه خود به خود بهبود می‌یابد.
(ج) آسم ناشی از ورزش در شنا شایع‌تر از اسکی است.
(د) بهترین روش پیشگیری استفاده منظم از کورتیکواستروئید استنشاقی است.

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ مثال: بهترین درمان Exercise-induced asthma کدام است؟ (پراترنی شهریور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) تجویز β_2 -آگونیست‌ها قبل از ورزش
(ب) تجویز β_2 -آگونیست‌های استنشاقی
(ج) تجویز منظم استروئیدهای استنشاقی
(د) تجویز آنتی‌لکوترین‌ها قبل از ورزش

(الف) (ب) (ج) (د)

☐ عوامل فیزیکی: هوای سرد و هیپرونتیلیاسیون می‌توانند به واسطه مکانیسم‌های شبیه به ورزش سبب تحریک آسم شوند. خندیدن شدید، عطرها و ادکلن‌های قوی نیز موجب تشدید آسم می‌گردند.

☐ غذا و رژیم غذایی: بعضی از غذاها موجب تحریک علائم آسم می‌شوند، این غذاها عبارتند از:

- صدف و خشکبار (میوه‌های مغزدار) موجب واکنش‌های آنافیلاکتیک شامل ویزینگ می‌گردند.
- بیماران مبتلا به آسم حاصل از آسپرین از رژیم‌های فاقد سالیسیلات سود می‌برند.
- متابی سولفیت (Metabisulfite) که یک نگهدارنده غذا است با آزاد نمودن گاز دی‌اکسید گوگرد در معده سبب تحریک آسم می‌شود.

قاعدگی شکایت دارد. اقدام درمانی مناسب کدام است؟

(دستیاری - ردهیشت ۹۷)

(ب) کورتیکواستروئید خوراکی

(الف) دوز بالای پروژسترون

(د) دوز بالای استروژن

(ج) تیوفیلین

(الف) (ب) (ج) (د)

رفلاکس گاستروازوفاژیا: در مبتلایان به آسم، رفلاکس شایع است، چرا که تجویز برونکودیلاتورها سبب آن می شود. در صورتی که رفلاکس اسید موجب انقباض رفلکسی برونش می شود ولی به ندرت سبب ایجاد علائم آسم می گردد و درمان ضد رفلاکس نمی تواند علائم آسم را کم کند.

تایکائوری (تحتیاری بسیار مهم): در بیشتر بیماران، درمان رفلاکس نمی تواند علائم آسم را کم کند (۱۰۰٪ امتحانی).

استرس: بسیاری از مبتلایان به آسم، گزارش می دهند که در هنگام استرس علائم آنها بدتر می شود. فاکتورهای سایکولوژیک (عوامل روانی) از طریق مسیرهای کلینریژیک، موجب انقباض برونش ها می گردند.

تحتیاری بسیار مهم: به صورت متناقض، استرس های فوق العاده شدید مانند داغدیدگی نه تنها باعث بدتر شدن آسم نمی شوند، بلکه ممکن است علائم آسم را رفع کنند.

فیزیولوژی

تغییرات فیزیوپاتولوژیک در جریان آسم به قرار زیر است:

- ۱- محدودیت جریان هوا، عمدتاً به دلیل انقباض برونش ها (ناشی از مدیاتورهای ترشح شده از ماست سل ها) می باشد.
- ۲- محدودیت جریان هوا موجب تغییرات زیر می گردد:

(الف) کاهش حجم بازدمی فشاری در ثانیه اول (FEV1)^۱

(ب) کاهش نسبت FEV1 به ظرفیت حیاتی فشاری (FVC)^۲

(ج) کاهش پیک جریان بازدمی (PEF)^۳

۳- افزایش مقاومت راه های هوایی

۴- بسته شدن زودرس مجاری هوایی محیطی موجب پرهوایی ریه (Air trapping) و افزایش حجم باقیمانده به خصوص در حملات آسم و آسم شدید و مقاوم می گردد.

۵- در آسم شدید، کاهش تهویه (ونتیلیسیون) و افزایش جریان خون ریوی موجب عدم تناسب تهویه و پرفیوژن^۴ و پرخونی برونش ها می شود.

۶- نارسایی تهویه، حتی در بیماران مبتلا به آسم شدید، بسیار غیر شایع است و PaCO2 شریانی به دلیل افزایش تهویه (ونتیلیسیون) کاهش پیدا می کند.

افزایش پاسخدهی مجاری هوایی (AHR): افزایش پاسخدهی مجاری هوایی یا AHR، اختلال فیزیولوژیک کاراکتریستیک آسم می باشد و نشان دهنده پاسخ انقباضی برونش ها نسبت به محرک های استنشاقی می باشد. یکی از هدف های مهم درمان آسم، کاهش AHR است.

1- FEV1= Forced Expiratory Volume in 1s

2- FVC=Forced Vital Capacity

3- PEF=Peak Expiratory Flow

4- Mismatching of ventilation and perfusion

افزایش پاسخدهی انقباض برونشی در اثر استفاده از تنگ کننده های برونشی مثل هیستامین و متاکولین مشاهده می گردد.

یافته های بالینی

تظاهرات بالینی: تظاهرات بالینی آسم را می توان به صورت زیر طبقه بندی نمود:

- ۱- علائم کاراکتریستیک آسم شامل ویز، تنگی نفس (دیس پنه) و سرفه هستند. این علائم به صورت خودبه خودی یا با درمان تغییر می کنند.
- ۲- علائم آسم ممکن است شب ها بدتر گردند و مبتلایان غالباً در ساعات های اولیه صبح بیدار می شوند.
- ۳- برخی از بیماران ممکن است از اختلال در پر کردن ریه های خود از هوا شاکی باشند.
- ۴- در بعضی از بیماران تولید موکوس افزایش پیدا کرده است و خلط چسبناکی ایجاد می شود که دفع آن دشوار است.
- ۵- در بعضی از بیماران تهویه (ونتیلیسیون) افزایش می یابد و بیمار از عضلات فرعی تنفسی استفاده می کند.
- ۶- در بعضی از بیماران علائم پیش درآمد (Prodromal) آسم ممکن است وجود داشته باشند. این علائم عبارتند از: (الف) خارش زیرچانه، (ب) احساس ناراحتی بین دو کتف و (ج) ترس غیرقابل توجیه (احساس مرگ قریب الوقوع).

یافته های فیزیکی: نشانه های کاراکتریستیک فیزیکی، دمی و تا حد زیادی بازدمی بوده و شامل رونکای در تمام قفسه سینه و پرهوایی هستند. برخی از بیماران، به خصوص کودکان، ممکن است با سرفه های بدون خلط مراجعه نمایند (Cough-Variant asthma).

تحتیاری: وقتی آسم کنترل شود، ممکن است هیچ یافته فیزیکی غیرطبیعی مشاهده نگردد.

تشخیص

آسم براساس علائم بالینی و انسداد متناوب مجاری هوایی مطرح می شود و توسط تست های عملکردی ریه (PFT) تأیید می گردد. روش هایی که جهت تشخیص آسم به کار می روند؛ عبارتند از:

تست های عملکرد ریوی (PFT): نتایج تست های عملکرد ریوی به قرار زیر است:

- ۱- در اسپیرومتری کاهش FEV1، FEV1/FVC و PEF یافت می شود.
- ۲- برگشت پذیری انسداد مجاری هوایی را می توان با مشاهده افزایش بیش از ۱۲٪ و ۲۰۰ میلی لیتر در میزان FEV1، ۱۵ دقیقه بعد از مصرف β_2 - آگونیست استنشاقی کوتاه اثر یا در بعضی بیماران پس از ۴-۲ هفته درمان با استروئید خوراکی (پردنیزون یا پردنیزولون ۴۰-۳۰ mg در روز) نشان داد (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۲-۷، ۳-۷ و ۴-۷).

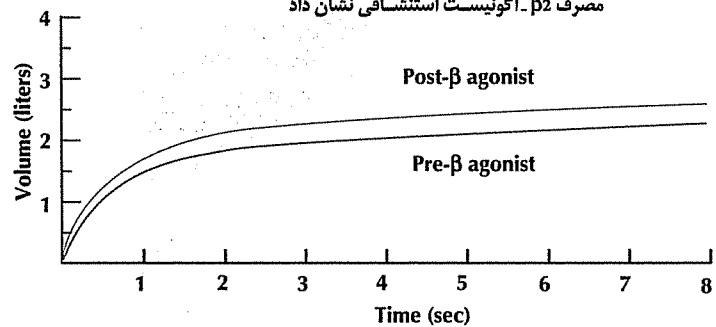
۳- با سنجش PEF دو بار در روز می توان تغییرات انسداد مجاری هوایی در طول شبانه روز را اثبات نمود.

۴- منحنی جریان - حجم^۵، کاهش پیک جریان و کاهش حداکثر جریان بازدمی را نشان می دهد.

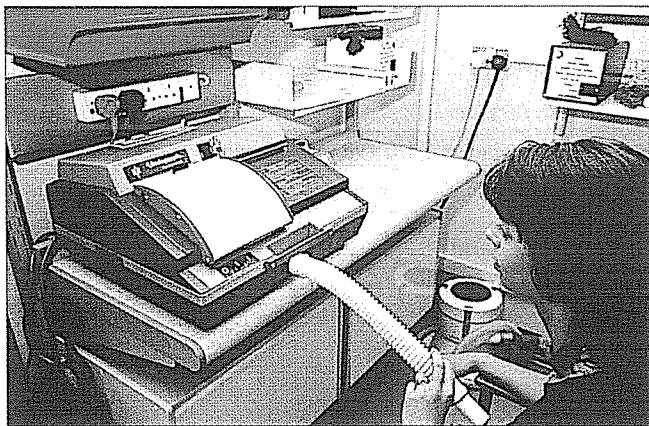


ویز، تنگی نفس و سرفه علائم کاراکترستیک آسم هستند

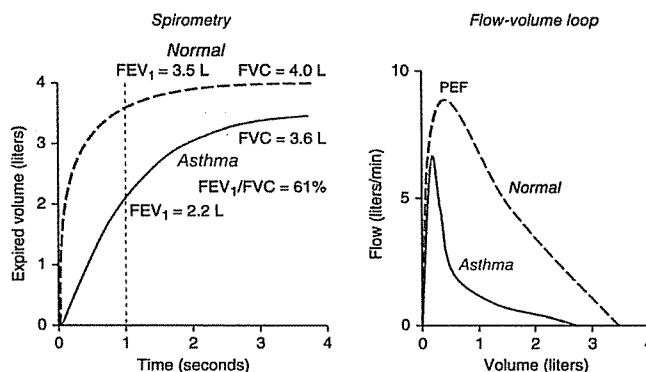
برگشت پذیری انسداد مجاری هوایی را می توان با مشاهده افزایش بیش از ۱۲٪ و ۲۰۰ میلی لیتر در میزان FEV₁، ۱۵ دقیقه بعد از مصرف β₂-آگونیست استنشاقی نشان داد



شکل ۲-۷. تظاهرات بالینی و تشخیصی آسم



شکل ۳-۷. اسپرومتری



شکل ۳-۷. اسپرومتری و Flow-Volume loop در بیمار مبتلا به آسم و فرد طبیعی. FEV₁ کاهش یافته است ولی FVC به میزان کمتری کاهش پیدا کرده است و لذا FEV₁/FVC کاهش یافته است (کمتر از ۷۰٪). در Flow-Volume loop، قله جریان بازدمی کاهش یافته و یک نمای قاشقی (Scalloped) که مشخصه انسداد وسیع مجاری هوایی است را نشان داده است.

۵- پلیتسموگرافی تمام بدن، افزایش مقاومت مجاری هوایی را نشان می دهد. همچنین در این روش افزایش ظرفیت کلی ریه (TLC)^۱ و حجم باقیمانده (RV)^۲، دیده می شود.

۶- DLCO (انتشار گاز) در آسم طبیعی بوده و یا اندکی افزایش یافته است (۱۰۰٪ امتحانی).

▢ پاسخ دهی مجاری هوایی (AHR): معمولاً با تست چالش متاکولین یا هیستامین که موجب کاهش ۲۰ درصدی در FEV₁ (PCO₂) می شوند، مورد سنجش قرار می گیرد. این تست به ندرت به صورت روتین جهت تشخیص آسم به کار می رود.

● تست چالش متاکولین یا هیستامین: اندیکاسیون های تست چالش متاکولین یا هیستامین عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- وقتی که علی رغم شک زیاد به آسم، تست های عملکرد ریوی طبیعی هستند.

۲- جهت بررسی تشخیص های افتراقی سرفه مزمن

● تست ورزش: گاهی مواقع جهت تشخیص آسم ناشی از ورزش (EIA)، از تست ورزش استفاده می شود.

● تست تماس با آلرژن: به ندرت انجام می شود و فقط جهت بررسی آسم های شغلی به کار گرفته می شود.

▢ آزمایشات خونی: تست های خونی معمولاً سودمند نمی باشند. IgE توتال سرم و IgE اختصاصی آلرژن های استنشاقی (RAST) در بعضی از بیماران مورد سنجش قرار می گیرند.

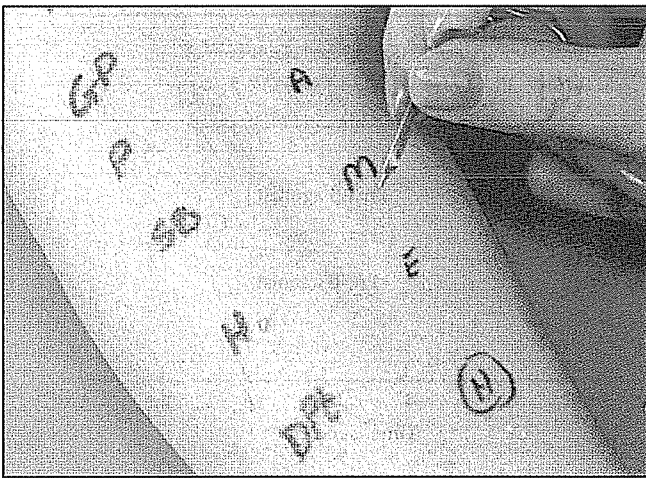
▢ یافته های تصویربرداری: یافته های تصویربرداری در آسم به قرار زیر هستند:

● Chest X Ray: CXR در آسم معمولاً طبیعی است ولی در موارد

شدید ممکن است پرهوایی ریه مشاهده گردد. در موارد تشدید آسم (Exacerbations) ممکن است شواهدی از پنوموتوراکس مشاهده گردد. سایه های ریوی (Shadowing) در CXR مبتلایان به اسپرزیلوس برونکوپولمونر حاکی از پنومونی یا انفیلتراسیون اتوزینوفیلی است.

1- Total lung capacity (TLC)

2- Residual Volume (RV)



شکل ۷-۵. Skin-prick test

● **High-resolution CT (HRCT):** در HRCT مبتلایان به آسم شدید می‌توان افزایش ضخامت جدار برونش و نواحی برونشکتازی را مشاهده نمود؛ اما این تغییرات برای آسم، تشخیصی نمی‌باشند.

■ **تست‌های پوستی:** تست پوستی برای تشخیص آسم مفید نمی‌باشد. تست خراش پوستی (Skin Prick test) با آلرژن‌های استنشاقی مثل گرده گیاهان، غبار خانگی، مایت و موی گربه در مبتلایان به آسم آلرژیک مثبت می‌گردد ولی در بیماران مبتلا به آسم اینترینسیک، منفی است (شکل ۵-۷).

■ **اکسید نیتریک هوای بازدمی:** اکسید نیتریک بازدمی (F_{ENO}) به عنوان یک آزمون غیرتهاجمی برای سنجش التهاب ائوزینوفیلی راه‌های هوایی به کار برده می‌شود.

اکسید نیتریک بازدمی در آسم، افزایش می‌یابد و در صورت مصرف کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS)، کاهش می‌یابد. لذا از این تست می‌توان جهت استفاده دارو توسط بیمار و از طرفی عدم کفایت درمان ضدالتهابی استفاده نمود (۱۰۰٪ امتحانی). همچنین این تست برای کاهش دوز ICS مفید است.

■ **بیمار ۳۰ ساله‌ای با سابقه ۳ ساله تنگی نفس متناوب و سرفه** مراجعه کرده است. در تست‌های عملکرد ریه

FVC=88%, FEV1/FVC=60% Predicted

DLCO=90% Predicted

FEV1=50% Predicted, TLC=98% Predicted

کدام تشخیص مطرح است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۸۸)

(الف) آسم

(ب) آمفیزم

(ج) فیبروز منتشر ریوی

(د) بیماری عروق ریوی

(الف) ب ج د

■ **خانم ۲۵ ساله با شک به آسم به درمانگاه داخلی مراجعه کرده** است. کدامیک از موارد زیر کمترین کاربرد بالینی و ارزش تشخیصی را دارد؟ (پراترنی - اسفند ۹۱)

(الف) توجه به علایم و شکایت‌های بیمار

(ب) آزمون متاکولین

(ج) اسپرومتری

(د) تست‌های پوستی

(الف) ب ج د

■ **خانم ۲۳ ساله‌ای از ۲ ماه قبل دچار سرفه و تنگی نفس شده** است. سرفه‌ها در مواجهه با مواد محرک تشدید می‌یابد و سابقه رینیت آلرژیک در بیمار مثبت است. معاینه ریه‌ها و گرافی ریه طبیعی است. اقدام بعدی در تشخیص کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) اندازه‌گیری ACE سرم

(ب) اسپرومتری

(ج) CT-Scan ریه

(د) برونکوسکوپی

(الف) ب ج د

■ **مرد ۵۰ ساله سیگاری با سرفه، تنگی نفس و خس خس سینه** مراجعه می‌کند. در معاینه "ویز بازدمی" دارد. کدامیک از یافته‌های زیر در این بیمار احتمال آسم را در مقایسه با COPD بیشتر می‌کند؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) وجود هیپرتانسیون ریوی در اکوکاردیوگرافی

(ب) افزایش FEV1 به اندازه ۲۰٪ به دنبال استنشاق برونکودیلاتور

(ج) بروز هیپوکسمی در حین ورزش

(د) وجود پرهوایی در گرافی سینه

(الف) ب ج د

■ **مرد ۵۵ ساله‌ای با علائم سرفه، ویز و تنگی نفس از یک ماه قبل** مراجعه نموده است؛ در اسپرومتری، FEV1/FVC=60٪ و ائوزینوفیل خون محیطی ۱۰٪ گزارش گردیده است؛ کدام مورد زیر موجب افتراق آسم از COPD می‌شود؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۸)

(الف) کاهش FEV1 به میزان ۲۰٪ پس از استنشاق متاکولین

(ب) افزایش FEV1 به میزان ۲۰۰ cc پس از مصرف سالبوتامول

(ج) افزایش نسبت FEV1/FVC به میزان ۱۲٪ بعد از مصرف سالبوتامول

(د) افزایش میزان FEV1 به میزان ۲۰۰ cc و ۱۲٪ بعد از ۴ هفته مصرف استروئید

توضیح: برگشت پذیری با افزایش بیش از ۱۲٪ و ۲۰۰ میلی متر در FEV1 (هر دو)، مشخص می‌گردد.

(الف) ب ج د

■ **چه میزان افزایش در حجم‌های ریوی ۱۵ دقیقه بعد از دریافت** β₂-آگونیست کوتاه‌اثر مثل سالبوتامول تعریف برگشت پذیری در آسم است؟ (پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) افزایش FEV1 بیش از ۱۲٪ به اضافه ۲۰۰ cc

(ب) افزایش FVC بیش از ۱۲٪ به اضافه ۲۰۰ cc

(ج) افزایش FEV1 بیش از ۱۲٪ یا ۲۰۰ cc

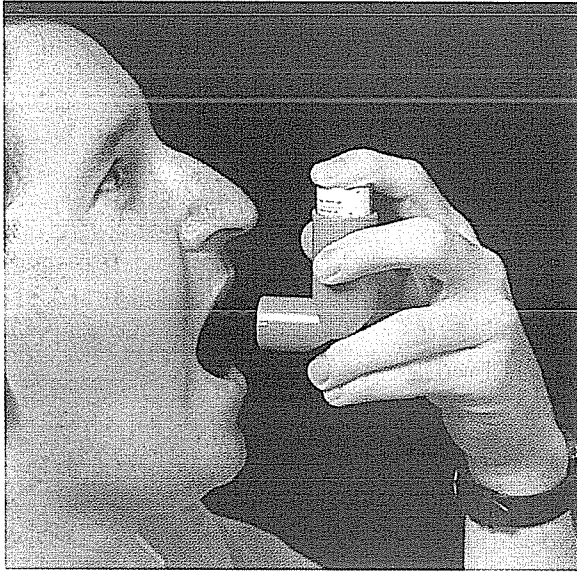
(د) افزایش FVC بیش از ۱۲٪ یا ۲۰۰ cc

(الف) ب ج د



تشخیص افتراقی

آسم با بیماری‌هایی که موجب ویز و تنگی نفس می‌شوند، تشخیص افتراقی دارند. این بیماری‌ها عبارتند از:



شکل ۶-۷. درمان آسم با β_2 -آگونیست استنشاقی

ولی اثری بر التهاب برونش ندارند. لذا این داروها برای کنترل علائم پایدار آسم کافی نمی‌باشند. ۳ داروی برونکودیلاتور عبارتند از:

۱- آگونیست‌های β_2 : اثرات آن از همه بیشتر است (شکل ۶-۷).

۲- آنتی‌کلینژیک‌ها

۳- تنوفیلین‌ها

□ آگونیست‌های β_2 : این داروها با تحریک آدنیلیل سیکلاز موجب افزایش AMP حلقوی (cAMP) شده و عضلات صاف را شل می‌کنند. همچنین بعضی از سلول‌های التهابی به ویژه ماست سل‌ها را مهار می‌نمایند. این داروها برخلاف کورتیکواستروئیدها هیچ تأثیری بر روی سلول‌های التهابی مجاری هوایی ندارند و AHR را کم نمی‌کنند.

● مصارف بالینی: آگونیست‌های β_2 جهت کاهش عوارض جانبی به صورت استنشاقی مصرف می‌گردند. آگونیست‌های β_2 به دو گروه کلی تقسیم می‌گردند:

۱- آگونیست‌های β_2 کوتاه‌اثر (SABAs): در این گروه آلپوتروپول و تربوتالین قرار دارند. طول مدت اثر این داروها ۳-۶ ساعت می‌باشد. اثر این داروها سریع بوده و علائم بیمار را سریعاً از بین می‌برند.

✎ اگر از این داروها قبل از ورزش استفاده شود، می‌توان از آسم ناشی از ورزش (EIA) جلوگیری کرد.

✎ برای تجویز دوز بالای این داروها از Nebulizer یا Spacer استفاده می‌گردد.

✎ افزایش بسیار مهم استفاده از SABAs نشان‌دهنده این مطلب است که آسم کنترل نشده است.

۲- آگونیست‌های β_2 طولانی‌اثر (LABAs): داروهای این گروه شامل سالمتروپول، فورموتروپول و اینداکاترول، Olodaterol و Vilanterol است. طول مدت اثر این داروها بیشتر از ۱۲ ساعت بوده و ۲ بار در روز مصرف

۱- انسداد مجاری هوایی به دلیل تومور یا ادم حنجره: این بیماران اکثراً با استریدور محدود به مجاری هوایی بزرگ مراجعه می‌نمایند. تشخیص به کمک منحنی جریان - حجم^۱ (که کاهش جریان دمی و بازدمی را نشان می‌دهد) و همچنین برونکوسکوپي برای تعیین محل انسداد مجاری هوایی فوقانی قطعی می‌گردد.

۲- جسم خارجی: ویز پایدار در یک ناحیه خاص از قفسه‌سینه (ویز لوکالیزه)، حاکی از انسداد یک برونش توسط جسم خارجی می‌باشد.

۳- نارسایی بطن چپ: در این بیماران علاوه بر ویز برخلاف مبتلایان به آسم، کراکل (رال) در قاعده ریه هم شنیده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۴- اختلال عملکرد طناب‌های صوتی: ممکن است علائم آسم را تقلید نماید ولی به نظر می‌رسد که یک سندرم تبدیلی هیستریک باشد.

۵- پنومونی ائوزینوفیلی و واسکولیت‌های سیستمیک از جمله چرخ اشتراوس و پلی‌آرتریت ندوزا: این بیماری‌ها می‌توانند موجب ویز شوند.

۶- COPD: افتراق بیماری‌های مزمن انسدادی ریه (COPD) از آسم آسان است، چرا که علائم COPD کمتر متغیر بوده و هرگز به صورت کامل از بین نمی‌روند و انسداد مجاری هوایی در مواجهه با برونکودیلاتورها برگشت‌پذیر نبوده یا بسیار کم برگشت می‌کند.

✎ ۱۰٪ از بیماران مبتلا به COPD مشخصات آسم را نیز دارند، از جمله افزایش ائوزینوفیل‌های خلط و پاسخ به کورتیکواستروئیدهای خوراکی. این افراد احتمالاً به صورت همزمان مبتلا به هر دو بیماری هستند.

۳- مثال: مرد ۶۰ ساله دیابتیک به علت تنگی نفس ناگهانی همراه خس خس سینه به درمانگاه اورژانس داخلی مراجعه نموده است. بیمار آریتمی است قادر به دراز کشیدن نمی‌باشد. تاقی پنیک است. سمع ریه، ویزینگ منتشر همراه با رال‌های مرطوب در قواعد ریه و سمع قلب، ریتم گالوپ دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی - اسفند ۷۹)

الف) آسم آلرژیک

ب) واسکولیت سیستمیک یا درگیری ریوی

ج) نارسایی حاد بطن چپ

د) درگیری اندوبرونشیل ناشی از تومور

الف) ب) ج) د)

درمان

درمان اصلی آسم، درمان دارویی است. داروهای آسم به ۲ دسته اصلی زیر تقسیم می‌گردند:

۱- برونکودیلاتورها: این گروه موجب رفع سریع علائم از طریق شل شدن عضلات صاف مجاری هوایی می‌گردند.

۲- کنترل‌کننده‌ها (Controllers): این گروه التهاب مجاری هوایی را مهار می‌کنند.

برونکودیلاتورها

برونکودیلاتورها با اثر بر روی عضلات صاف برونش، انقباض مجاری هوایی را رفع می‌کنند. برونکودیلاتورها علائم بیمار را سریعاً برطرف می‌کنند

2- Short - acting β_2 - agonists

3- Long - acting β_2 - agonists

ب) شروع درمان با LA بتا آگونیست + کورتون استنشاقی Low dose
ج) افزودن اسپری ایپراتروپیوم
د) شروع درمان با کلاریترومایسین + کورتون استنشاقی High dose

الف ب ج د

مثال منوتراپی آسم با تمام داروهای زیر مجاز است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۸۹)

الف) بکومتازون
ج) سالمترول
ب) سالبوتامول
د) کرومولین

الف ب ج د

مثال تمامی موارد زیر اهداف اصلی درمان درازمدت آسم را شامل

می شود، بجز: (پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) حذف حملات آسم
ج) حذف مصرف مداوم دارو
ب) رفع محدودیت در کارهای روزمره
د) رفع شکایات

توضیح: با توجه به جدول ۷-۲

الف ب ج د

مثال کدامیک از داروهای زیر در مصرف طولانی مدت، دارای اثرات

مهار روی سلول های التهابی در درمان آسم نیستند؟

(پرانترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

الف) تثویلین خوراکی
ب) کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS)
ج) β_2 - آگونیست استنشاقی
د) اومالیزوماب (داروی Anti-IgE)

الف ب ج د

مثال در مورد مصرف بتا - ۲ آگونیست های استنشاقی در آسم، کدامیک

از موارد زیر صحیح است؟ (پرانترنی میان دوره - دی ۹۷)

الف) ماست سل ها سریعاً نسبت به اثر آنها تolerانس پیدا می کنند.
ب) مصرف روزانه و منظم آنها التهاب مجاری هوایی را کنترل می کند.
ج) مصرف آنها به تنهایی، تأثیری در مورتالیتیه ناشی از آسم ندارد.
د) هیپوکالمی از عوارض شایع و شدید این گروه دارویی است.

الف ب ج د

مثال آنتی کلینرژیک ها: آنتاگونیست های رسپتور موسکارینی مانند

ایپراتروپیوم بروماید (آترونت) از انقباض برونش ناشی از تحریک کلینرژیک و ترشح موکوس جلوگیری می نمایند.

۱- اثر این گروه، از β_2 - آگونیست ها بسیار کمتر است، چرا که این داروها تنها انقباض برونش را از طریق رفلکس کلینرژیک مهار می کنند در صورتی که β_2 - آگونیست ها تمام مکانیسم های انقباض برونش را سرکوب می نمایند، لذا از آنتی کلینرژیک های طولانی اثر (برای مثال تیوتروپیوم بروماید یا گلیکوپیرونیوم بروماید) به عنوان یک برونکودیلاتور اضافی در بیمارانی که به حداکثر دوز ترکیب ICS و LABA پاسخ نمی دهند، استفاده می شود.

۲- این داروها تنها باید زمانی به کار گرفته شوند که β_2 - آگونیست ها مصرف گردیده باشند چرا که سرعت اثر آنها در گشاد نمودن برونش ها کمتر است.



جدول ۷-۲. اهداف درمان آسم

- به حداقل رساندن (و به شکل ایده آل حذف) علائم مزمن، از جمله علائم شبانه
- به حداقل رساندن یا از بین رفتن دوره های تشدید بیماری
- حذف ویزیت های اورژانسی
- به حداقل رساندن (و به صورت ایده آل عدم) مصرف β_2 - آگونیست ها در صورت نیاز
- عدم محدودیت فعلیتی، از جمله ورزش کردن
- کاهش تغییر شبانه روزی PEF به کمتر از ۲۰٪
- PEF طبیعی (یا نزدیک طبیعی)
- به حداقل رساندن یا حذف عوارض جانبی داروها

PEF = Peak expiratory flow

می شوند. ایندکاترول، Olodaterol و Vilanterol روزی یکبار تجویز می گردند. LABAs جایگزین مصرف منظم SABAs گردیده اند، لیکن LABAs نباید بدون کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) مصرف شوند، زیرا التهاب مجاری هوایی را از بین نمی برند.

نکته ای بسیار مهم و ۸۰٪ امتحانی در صورت مصرف LABAs به همراه کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS): ۱- کنترل آسم بهتر می شود، ۲- تعداد حملات آسم کم می گردد، ۳- آسم با دوز کمتری از کورتیکواستروئیدها کنترل می شود.

نکته هم اکنون اسپری هایی تولید گردیده است که ترکیبی از کورتیکواستروئید و LABAs می باشند، این اسپری ها تأثیر زیادی در کنترل آسم دارند.

• عوارض جانبی: β_2 - آگونیست ها وقتی به صورت استنشاقی مصرف می شوند عوارض جانبی مهم و شایعی ندارند. شایع ترین عوارض جانبی این داروها، ترمور عضلانی و طپش قلب است که بیشتر در بیماران مسن دیده می شود. این داروها موجب کاهش اندکی در پتاسیم پلاسما می شوند که از نظر کلینیکی اهمیتی ندارد.

• تحمل دارویی (Tolerance): تحمل، یکی از مشکلات مصرف درازمدت هر نوع داروی آگونیست می باشد. ماست سل ها سریعاً دچار تحمل می گردند. می توان با مصرف همزمان کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، از تolerانس پیشگیری نمود.

• بی خطر بودن (Safety): Safe بودن داروهای β_2 - آگونیست مهم است. بین مرگ و میر ناشی از آسم و مقدار مصرف β_2 - آگونیست های کوتاه اثر (SABAs) رابطه ای وجود دارد. افزایش مصرف SABAs حاکی از عدم کنترل آسم و یک ریسک فاکتور برای مرگ ناشی از آسم می باشد.

نکته افزایش اندک مرگ و میر ناشی از مصرف LABAs (β_2 - آگونیست طولانی اثر) به دلیل مصرف نکردن همزمان کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) می باشد، چرا که LABAs موجب رفع التهاب زمینه ای نمی گردند. این مشکل را می توان به کمک استفاده از یک اسپری ترکیبی که از LABAs و ICS تشکیل شده است، رفع نمود.

مثال خانم ۲۶ ساله مبتلا به آسم با سابقه ۱۰ ساله علایم روزانه مراجعه نموده است. در طول روز ۳ بار هر بار ۲ پاف اسپری سالبوتامول استفاده می کند. در طول هفته ۱ تا ۲ شب با علایم آسم بیدار می شود و با مصرف ۲ پاف اسپری سالبوتامول بهبود می یابد. چه اقدام درمانی را توصیه می کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۸۸)

الف) ادامه درمان فعلی ویزیت بیمار ۳ ماه بعد



جدول ۳-۷. عوامل مؤثر بر کلیرانس تنوفیلین

افزایش کلیرانس

- القای آنزیم (ریفامپیسین، فنوباریتون، اتانول)
- مصرف دخانیات (توتون، ماری‌جوآنا)
- رژیم غذایی دارای پروتئین بالا و کربوهیدرات پایین
- گوشت کبابی (Barbecued meat)
- دوران کودکی

کاهش کلیرانس

- مهار آنزیم (سامیتیدین، اریترومایسین، سیپروفلوکساسین، آلپورینول، زیلوتن، زفیرلوکاست)
- نارسایی احتقانی قلب
- بیماری کبد
- پنومونی
- عفونت ویروسی و واکسیناسیون
- رژیم غذایی با کربوهیدرات بالا
- سن بالا

مثال در فرد ۵۰ ساله‌ای که با تشدید COPD بستری شده است، تمام موارد زیر باعث کاهش متابولیسم تنوفیلین و یا افزایش سطح خونی آن می‌شوند، بجز:

- (الف) رژیم پر پروتئین و کم کربوهیدرات
- (ب) نارسایی قلبی
- (ج) بیماری کبدی
- (د) پنومونی

توضیح: با توجه به جدول ۳-۷

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال خانم ۵۲ ساله‌ای مبتلا به آسم شدید و تحت درمان با استروئید استنشاقی و برونکودیلاتور استنشاقی طولانی اثر می‌باشد ولی هنوز آسم وی تحت کنترل نیست. اضافه کردن کدام دارو صحیح است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- (الف) Montelukast
- (ب) Theophyllin
- (ج) Omalizumab
- (د) Cromolyn sodium

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال مرد ۶۰ ساله با سابقه آسم، علاوه بر استروئید و برونکودیلاتور استنشاقی تحت درمان با تنوفیلین است. وی به علت هیپرپوریسمی باید درمان شود. کدام دارو نباید مصرف شود؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) پردنیزولون
- (ب) کلشی سین
- (ج) پروبنسید
- (د) آلپورینول

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال تمام موارد زیر می‌تواند از عوارض تنوفیلین خوراکی در درمان آسم باشد بجز:

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) تاکی آریتمی قلبی
- (ب) سردرد
- (ج) تاری دید
- (د) تهوع و استفراغ

(الف) (ب) (ج) (د)

۳- به دلیل آنکه جذب سیستمیک این داروها کم یا هیچ است، عارضه جانبی مهمی ندارند. خشکی دهان شایع‌ترین عارضه جانبی این داروها بوده و در بیماران سالخورده، گلوکوم و احتباس ادراری نیز ممکن است ایجاد شود.

مثال آقای ۶۵ ساله با سابقه آسم تحت درمان با بتا دو آگونیست کوتاه اثر، مونته‌لوکاست و کورتیکواستروئید استنشاقی و آنتی‌کولینرژیک استنشاقی است. او دچار احتباس ادراری شده است. چه اقدامی را برای او انجام می‌دهید؟

- (الف) تجویز پرازوسین
- (ب) قطع آنتی‌کولینرژیک استنشاقی
- (ج) چک کردن PSA - Free PSA
- (د) اضافه کردن دوز کورتیکواستروئید استنشاقی بیمار

(الف) (ب) (ج) (د)

تثوفیلین: یک برونکودیلاتور خوراکی است که به علت عوارض جانبی شایع، امروزه کمتر استفاده می‌شود. اثرات برونکودیلاتوری این دارو به علت ممانعت از عملکرد فسفودی‌استراز در سلول‌های عضلانی صاف مجاری هوایی است که موجب افزایش میزان AMP حلقوی می‌شود.

مصارف بالینی: تثوفیلین خوراکی به شکل یک داروی Slow-release یک تا دو بار در روز مصرف می‌شود. تثوفیلین به عنوان یک برونکودیلاتور اضافی در مبتلایان به آسم شدید زمانی که به غلظت پلاسمایی ۱۰-۲۰ mg/l احتیاج است، استفاده می‌شود.

دوزهای پایین تثوفیلین که غلظت پلاسمایی ۱۰-۵۰ mg/l بوجود می‌آورند، اثربخشی کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (به خصوص در آسم شدید) را بالا می‌برند.

تثوفیلین با دوز پایین به خوبی تحمل می‌گردد. **آمینوفیلین** وریدی (محلول نمک تثوفیلین) جهت درمان آسم شدید به کار برده می‌شود ولی امروزه داروهای SABAs استنشاقی (با اثربخشی بیشتر و عوارض جانبی کمتر) جایگزین آن گردیده‌اند.

در مبتلایان به دوره‌های تشدید آسم که به دوز بالای SABAs مقاوم هستند، از **آمینوفیلین** وریدی استفاده می‌شود.

عوارض جانبی: تثوفیلین خوراکی به خوبی جذب شده و به صورت عمده در کبد (توسط سیتوکروم P450) متابولیزه می‌گردند. عوارض جانبی تثوفیلین به غلظت پلاسمایی آن بستگی دارد. سنجش غلظت پلاسمایی تثوفیلین در تعیین دوز مفید می‌باشد. شایع‌ترین عوارض تثوفیلین عبارتند از:

- ۱- تهوع، استفراغ و سردرد که به علت مهار فسفودی‌استراز رخ می‌دهند.
- ۲- دیوروز و تپش قلب از عوارض دیگر هستند.
- ۳- در دوزهای بالا، آریتمی‌های قلبی، تشنج و مرگ رخ می‌دهد که علت آن مهار رسپتور آدنوزین A1 است.

۴- عوارض جانبی تثوفیلین به غلظت پلاسمایی آن وابسته است و به ندرت در غلظت کمتر از ۱۰ mg/dl رخ می‌دهد.

۵- تثوفیلین توسط سیتوکروم P450 (CYP1A2) در کبد متابولیزه می‌شود، لذا داروهایی مثل آلپورینول و اریترومایسین که CYP450 را مهار می‌کنند، موجب بالا رفتن غلظت تثوفیلین می‌گردند (جدول ۳-۷).



درمان های کنترل کننده

۱. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS): مؤثرترین داروهای کنترل کننده آسم هستند و مصرف زودهنگام آنها، موجب تغییرات اساسی در درمان آسم می شود.

● مکانیسم عمل: مؤثرترین داروهای ضدالتهابی در درمان آسم، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) می باشند. این داروها تعداد سلول های التهابی (ائوزینوفیل ها، T-cell ها و ماست سل ها) و فعالیت آنها را در مجاری هوایی کم می کنند. این اثرات موجب کاهش AHR می شود.

● بهترین مکانیسم عمل کورتیکواستروئیدهای استنشاقی فراخوانی آنزیم هیستون داستیلاز - ۲ می باشد.

● مصارف بالینی: مؤثرترین دارو جهت کنترل آسم، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی می باشند و در درمان آسم با هر شدتی و در هر سنی مفید هستند.

۱- ICS ها، ۲ بار در روز مصرف می گردند.

۲- ICS ها به سرعت موجب رفع علائم آسم می گردند و فاکشن ریه طی چند روز بهبود پیدا می کند.

۳- این داروها در پیشگیری از آسم ناشی از ورزش (EIA)، حملات شبانه آسم و حملات تشدید آسم مؤثر می باشند (۱۰۰٪ امتحانی).

۴- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، AHR (واکنش دهی شدید مجاری هوایی) را کم می کنند.

۵- بیشترین بهبود ناشی از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، پس از چند ماه درمان مشاهده می گردد.

۶- درمان زودهنگام آسم با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) از تغییرات غیرقابل برگشت مجاری هوایی جلوگیری می نماید.

۷- قطع کورتیکواستروئیدهای استنشاقی موجب بدتر شدن کنترل آسم می گردد.

۸- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) هم اکنون به عنوان درمان خط اول در مبتلایان به آسم پایدار (Persistent Asthma) به کار برده می شوند؛ اگر با دوز پایین این داروها، آسم کنترل نگردد؛ باید LABAs به آن اضافه شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● عوارض جانبی: عوارض جانبی کورتیکواستروئیدهای استنشاقی به دو گروه زیر تقسیم می گردند:

۱- عوارض موضعی که عبارتند از: دیسفونی (خشونت صدا) و کاندیدیازیس دهان. این عوارض به کمک به کارگیری یک Spacer بزرگ کم می شوند.

۲- عوارض سیستمیک: این عوارض بسیار کم هستند. در بیشترین دوز، ممکن است سبب کاهش کورتیزول پلازما و ادرار شوند ولی موجب توقف رشد در اطفال و استئوپروز در بالغین نمی گردند.

● کنترل آسم با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، احتمال نیاز به کورتیکواستروئیدهای خوراکی و در نتیجه عوارض جانبی سیستمیک ناشی از استروئیدهای خوراکی را کاهش می دهد.

● بیماری با سرفه، خس خس و تنگی نفس از ۳ سال قبل مراجعه کرده است. تشدید علائم در مجاورت با دود سیگار را ذکر می کند. معاینات فیزیکی طبیعی، رادیوگرافی قفسه سینه نرمال است. شرح حالی به نفع سینوزیت و رفلکس معده به مری ندارد. اسپیرومتري به شرح زیر است:

FEV1=50%, FVC=65%, FEV1/FVC=60%

پس از استنشاق ۲ پاف سالبوتامول، FEV1 به میزان ۱۲٪ افزایش یافته است. برای این بیمار کدام مورد را توصیه می کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۰)

(الف) شروع کورتون استنشاقی

(ب) انجام تست متاکولین

(ج) اکوکاردیوگرافی جهت بررسی عملکرد بطن چپ

(د) گازومتری خون شریانی

(الف) (ب) (ج) (د)

● مردی ۳۰ ساله به دلیل ویز و تنگی نفس به پزشک مراجعه می کند. جهت وی سالمترول استنشاقی یک پاف دو بار در روز شروع می شود. علائم نسبتاً بهبودی می یابد ولی هنوز از سرفه شبانه شکایت می کند. کدام اقدام درمانی را توصیه می کنید؟

(الف) افزایش دوز سالمترول

(ب) استفاده از سالبوتامول در صورت لزوم

(ج) افزودن بکولمتازون استنشاقی

(د) افزودن تئوفیلین خوراکی شبانه

(الف) (ب) (ج) (د)

● مؤثرترین داروی "استنشاقی" کنترل کننده آسم کدام است؟

(الف) بتا آگونیست کوتاه اثر

(ب) بتا آگونیست طولانی اثر

(ج) آنتی کلینرژیک

(د) کورتیکواستروئید

(الف) (ب) (ج) (د)

● کورتیکواستروئیدهای سیستمیک: استروئیدهای وریدی مثل متیل پردنیزولون و هیدروکورتیزون جهت درمان آسم حاد شدید مورد استفاده قرار می گیرند ولی مشخص شده است که استروئیدهای خوراکی به همان میزان مؤثر بوده و مصرف آنها راحت تر است. یک دوره کورتیکواستروئید خوراکی (پردنیزون یا پردنیزولون ۴۵-۳۰ mg به مدت ۱۰-۵ روز) برای درمان حملات تشدید حاد آسم^۱ مورد استفاده قرار می گیرد. نیازی به کاهش تدریجی دوز دارو نمی باشد.

۱- ۱٪ از مبتلایان آسم احتیاج به درمان نگهدارنده با کورتیکواستروئیدهای خوراکی دارند.

۲- حداقل دوزی که می تواند علائم بیماری را کنترل نماید باید مشخص شود.

● عوارض جانبی: عوارض جانبی سیستمیک استروئیدهای خوراکی عبارتند از: چاقی شکمی، کبودی، استئوپروز، دیابت، هیپرتانسیون، زخم معده، میوپاتی پروگزیمال، افسردگی و کاتاراکت. درمان این عوارض با کاهش دوز می باشد.

۱- اگر بیماری به درمان نگهدارنده با استروئیدهای خوراکی نیاز دارد، دانسیته استخوانی (تراکم استخوانی) باید مورد سنجش قرار گیرد تا اگر پایین باشد درمان پروپیلانیک با بی فسفات ها و یا استروژن در زنان یا نئسه صورت پذیرد.

۲- تریامسینولون استوناید IM در بیمارانی که تحمل مصرف کورتیکواستروئید سیستمیک را ندارند گاهی به کار می رود. عارضه اصلی این دارو، میوپاتی پروگزیمال است.

۲- این دارو گران قیمت بوده و تنها برای افرادی استفاده می شود که با وجود حداکثر دوز اسپری، آسم آنها کنترل نگردیده است.

۳- Omalizumab به صورت زیرجلدی هر ۲ تا ۴ هفته تجویز می شود و عوارض جانبی مهمی ندارد، اما گاهی موجب آنافیلاکسی می شوند.

داروهای آنتی - 5-L: این داروها موجب کاهش آئوزینوفیل های خون و بافت ها شده و در نتیجه حملات تشدید آسم (Exacerbation) را کاهش می دهند.

انواع: داروهای این گروه عبارتند از:

۱- آنتی بادی های مهارکننده 5-L: Mepolizumab و Reslizumab

۲- آنتی بادی های بلوک کننده رسپتور 5-L: Benralizumab

اندیکاسیون: در بیمارانی که علی رغم مصرف دوز حداکثر کورتیکواستروئید استنشاقی، میزان آئوزینوفیل خلط بالاست، به کار برده می شود.

ایمونوتراپی: در اکثر موارد جهت درمان آسم توصیه نمی گردد. این درمان در اکثر گایدلاین های درمان آسم توصیه نگردیده است.

ترومبوسیتوپنی: در این روش به کمک برونکوسکوپ، عضلات صاف برونش را می سوزانند. این روش در بیماران انتخاب شده ای که با حداکثر دوز داروهای استنشاقی کنترل نگردیده اند موجب کاهش حملات Exacerbation و بهبود کنترل آسم می گردد.

درمان های آینده

۱- آنتی بادی بر علیه $\text{Anti-TNF-}\alpha$ بر روی آسم شدید مؤثر نمی باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- آنتی بادی بلوک کننده IL-13 اثرات بالینی کمی دارد ولی آنتی بادی علیه رسپتور مشترک IL-4 و IL-13 ($\text{IL-4R}\alpha$) به نام Dupilumab در کاهش حملات Exacerbation و کنترل بهتر مبتلایان به آسم شدید مؤثر می باشد.

تمام داروهای زیر در گایدلاین های معتبر درمان آسم دارای جایگاه هستند به جز:

(الف) ایمونوتراپی اختصاصی با واکسن

(ب) کورتیکواستروئید خوراکی

(ج) آنتی کلینریژیک استنشاقی

(د) کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز بالا

در بیماری که با تشخیص آسم تحت درمان با اسپری بود زونا و High dose و فورمترولول است، تست حساسیت پوستی جهت ماییت و علف هرز مثبت بوده است. IgE سرم طبیعی است. نیاز به استفاده از اسپری سالبوتامول حدوداً ۲ بار در هفته دارد. کدام درمان را به رژیم وی اضافه می کنید.

(الف) ایمونوتراپی زیربانی

(ب) Omalizumab

(ج) PPI

(د) تنوفیلین

توضیح: ایمونوتراپی در درمان آسم توصیه نمی گردد (الف)، چون IgE سرم طبیعی است، Omalizumab اندیکاسیون ندارد (ب)، درمان رفلکس معده به مری نقشی در درمان آسم ندارد (ج).

خانم ۳۸ ساله ای با سابقه حملات تنگی نفس از چند سال قبل با تشدید تنگی نفس اخیر بستری شده است و دیسترس تنفسی دارد. در معاینه، ویزینگ دو طرفه در ریه و در معاینه قلب، تاکی کاردی دارد؛ یافته دیگری ندارد. بیمار تحت درمان استروئید استنشاقی، تنوفیلین + سمپاتومیمتیک کوتاه اثر است. کدامیک از عبارات زیر در مورد درمان این بیمار صحیح است؟

(بورد داخلی - مرداد ۸۸)

(الف) پردنیزولون به مدت ۵ تا ۱۰ روز برای مراحل حاد بدون Tapering، کافی است.

(ب) تریامسینولون تزریقی برخلاف پردنیزولون میوپاتی ایجاد نمی کند.

(ج) مصرف بای فسفونات تأثیری در پیشگیری از عوارض استروئید طولانی مدت ندارد.

(د) مصرف همزمان تنوفیلین مقاومت به استروئید ایجاد می کند.

(الف ب ج د)

آنتی لکوترین ها: لکوترین های سیستئینی منقبض کننده های برونش هستند. این داروها با فعال نمودن رسپتورهای Cys-LT1 این کار را انجام می دهند.

داروهای آنتی لکوترین مثل مونته لوکاست رسپتورهای Cys-LT1 را بلوک می نمایند. این گروه نسبت به کورتیکواستروئیدهای استنشاقی تأثیر کمتری دارند و به عنوان یک داروی کمکی در درمان بیمارانی که آسم آنها با دوز پایین کورتیکواستروئیدهای استنشاقی کنترل نمی شود، به کار می روند (اگرچه از LABas کم اثرتر هستند).

این داروها به صورت خوراکی یک یا دو بار در روز مصرف می شوند. کرومومون ها: کرومولین سدیم و ندوکرومیل سدیم داروهای کنترل کننده آسم بوده که از فعالیت ماست سل ها و اعصاب حسی جلوگیری می نمایند. این داروها از آسم القاء شده توسط محرک ها مثل آسم ناشی از ورزش (EIA)، علائم ناشی از دی اکسید سولفور و آلرژن ها جلوگیری می کنند.

به علت کوتاه بودن مدت اثر این داروها (حداقل ۴ بار در روز به صورت استنشاقی استفاده می شوند)، اثر اندکی در کنترل درازمدت آسم دارند.

خانم ۲۴ ساله با سرفه و تنگی نفس مراجعه کرده است. وی هفته ای ۵ بار نیاز به مصرف سالبوتامول برای رفع علائم دارد. در اسپیرومتری طرح انسدادی و FEV1 به دنبال مصرف سالبوتامول با ۱۸٪ افزایش به ۶۵٪ می رسد. بیمار تحت درمان با کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز متوسط و بتا آگونیست طولانی اثر می باشد. جهت ادامه درمان تمام موارد صحیح است بجز:

(الف) افزایش دوز کورتیکواستروئید استنشاقی

(ب) اضافه نمودن تنوفیلین خوراکی

(ج) اضافه نمودن مونته لوکاست خوراکی

(د) اضافه نمودن کرومولین سدیم استنشاقی

(الف ب ج د)

داروهای آنتی IgE: امالیزوماب (Omalizumab) یک آنتی بادی بلوک کننده است که بدون متصل شدن به IgE، IgE آزاد گردش خون را خنثی می نماید.

۱- Omalizumab، تعداد حملات تشدید در بیماران مبتلا به آسم شدید را کم می کند و موجب بهبود کنترل آسم می گردد.



جدول ۲-۷. کنترل آسم

ویژگی	کنترل شده (تمام موارد زیر)	کنترل نسبی	کنترل نشده
□ علائم روزانه	ندارد (کمتر یا مساوی ۲ بار در هفته)	بیشتر از ۲ بار در هفته	۳ یا بیشتر از موارد کنترل نسبی وجود داشته باشد.
□ محدودیت فعالیت	ندارد	هر میزان	
□ علائم شبانه / بیدار شدن	ندارد	هر میزان	
□ نیاز به درمان برطرف ساز / درمان نجات دهنده	ندارد (کمتر یا مساوی ۲ بار در هفته)	بیشتر از ۲ بار در هفته	
□ فائکشن ریه (PEF یا FEV1)	نرمال	کمتر از ۸۰٪ پیش بینی شده (Predicted)	یا بهترین حالت شخص



درمان آسم مزمن

- ۱- ابتدا باید آسم مزمن به کمک اسپیرومتری یا سنجش PEF در منزل ثابت شود.
- ۲- باید از عوامل محرک آسم (Triggers) که موجب بدتر شدن کنترل آسم می گردند مثل آلرژن ها یا عوامل شغلی اجتناب گردد.
- ۳- محرک هایی مثل ورزش و دود اگر موجب علائم گذرا شوند، نشان دهنده نیاز به درمان قوی تر هستند.
- ۴- ارزیابی کنترل آسم براساس موارد زیر است: الف) علائم، ب) بیدار شدن شبانه، ج) نیاز به اسپری های برطرف کننده علائم، د) محدودیت فعالیت، ه) عملکرد ریه (جدول ۴-۷)

□ **درمان گام به گام آسم (۱۰۰٪ امتحانی):** درمان گام به گام آسم براساس شدت بیماری به قرار زیر است (شکل ۷-۷):

- ۱- در بیماران مبتلا به آسم خفیف و متناوب (Mild-Intermittent) تنها داروی مورد نیاز یک β_2 -آگونیست کوتاه اثر است.
- ۲- مصرف یک داروی تسکین دهنده آسم به میزان بیش از ۲ بار در هفته نشان دهنده نیاز به درمان منظم کنترل کننده است. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) دو بار در روز درمان انتخابی کنترل کننده می باشند. درمان با دوز متوسط ($200 \mu g$ دو بار در روز بکلومتازون دی پروپیونات [BDP]) شروع می شود. در صورت کنترل شدن علائم، دوز دارو پس از ۳ ماه کاهش داده می شود؛ اگر علائم کنترل نشده باشند، یک β_2 آگونیست طولانی اثر (LABA) هم باید به درمان اضافه شود. ساده ترین راه، استفاده از یک اسپری ترکیبی می باشد.
- ۳- دوز داروی کنترل کننده آسم باید براساس میزان نیاز به داروی استنشاقی نجات بخش تعیین گردد.

۴- تثوفیلین با دوز پایین یا یک آنتی لکوترین ممکن است به عنوان یک درمان اضافی در نظر گرفته شود؛ ولیکن این داروها اثربخشی کمتری نسبت به LABAs دارند.

۵- در بیماران با آسم شدید (Severe)، تثوفیلین خوراکی با دوز پایین مفید می باشد.

۶- هنگامی که تنگی غیر قابل برگشت در مجاری هوایی وجود دارد می توان از یک آنتی کولینرژیک طولانی اثر مثل تیوتروپیوم بروماید استفاده نمود.

۷- اگر آسم با حداکثر دوز داروهای استنشاقی کنترل نگردد، تجویز کورتیکواستروئیدهای خوراکی ممکن است اندیکاسیون داشته باشد. کورتیکواستروئیدهای خوراکی را باید با حداقل دوزی که موجب کنترل بیماری می شوند، تجویز نمود.

			OCS
		LABA	LABA
	LABA	ICS High dose	ICS High dose
ICS Low dose	ICS Low dose		

Short-acting β_2 -agonist as required for symptom relief

Mild intermittent Mild persistent Moderate persistent Severe persistent Very severe persistent

شکل ۷-۷. روش قدم به قدم درمان آسم، براساس شدت آسم و توانایی کنترل علائم. ICS: کورتیکواستروئید استنشاقی، LABA: β_2 -آگونیست طولانی اثر، OCS: کورتیکواستروئید خوراکی (۱۰۰٪ امتحانی).

۸- در مبتلایان به آسم که وابسته به کورتیکواستروئید می باشند و به خوبی کنترل نگردیده اند، می توان از امالیزوماب (Omalizumab) و آنتی IL-5 استفاده کرد.

۹- زمانی که آسم کنترل گردید، کم کردن تدریجی دوز دارو به منظور دستیابی به کمترین دوزی (Optimal dose) که علائم بیمار را کنترل می کند، ضرورت دارد.

□ **آموزش:** باید به مبتلایان به آسم طبقه استفاده از داروها و همچنین تفاوت بین داروهای نجات بخش و کنترل کننده، آموزش داده شود. باید به تمام بیماران استفاده صحیح از اسپری آموزش داده شود.

□ **مؤثرترین درمان در حمله حاد آسم کدام است؟**

(پراگماتیسم - اسفند ۷۷)

الف) آنتی کولینرژیک استنشاقی ب) آمینوفیلین تزریقی
ج) هیدروکورتیزون د) β_2 -آگونیست استنشاقی

الف) ب) ج) د)

□ **بیمار مبتلا به آسم علی رغم دریافت دوز حداکثر داروهای استنشاقی، بیماری وی کنترل نشده است. در بررسی های انجام شده IgE سرم افزایش غیر طبیعی دارد. در ادامه درمان این بیمار، کدامیک از موارد زیر را توصیه می کنید؟**

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

کدامیک از پارامترهای زیر در تعیین میزان کنترل آسم با درمان دارویی کمک‌کننده نیست؟ (پراثرترین میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

الف) محدودیت فعالیت‌های فیزیکی

ب) نشانه‌های شبانه و بیدار شدن از خواب به علت تنگی نفس

ج) تعیین اندازه RV (Redidual volume) به وسیله اسپرومتری

د) تعداد دفعات استفاده از اسپری سالبوتامول در طول هفته

توضیح: با توجه به جدول ۴-۷

الف) ب) ج) د)



آسم شدید حاد (Acute Severe asthma)

تظاهرات بالینی: بیماران از فشردگی و سنگینی قفسه صدری، ویزو تنگی نفس که غالباً توسط داروهای استنشاقی نجات‌بخش (تسکینی) بهبود پیدا نمی‌کنند، شکایت دارند. سایر یافته‌های بالینی این بیماران را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

۱- در دوره تشدید آسم (Severe Exacerbations) ممکن است تنگی نفس به حدی شدید باشد که بیمار قادر به گفتن یک جمله کامل نباشد و سیانوز داشته باشد.

۲- معاینه بالینی معمولاً نشان‌دهنده افزایش تهویه، پرهوایی ریه و تاکی‌کاردی می‌باشد. نبض پارادوکس ممکن است وجود داشته باشد ولی به ندرت یک یافته کلینیکی مهم محسوب می‌گردد.

۳- کاهش شدیدی در حجم‌های اسپرومتری و PEF وجود دارد.

۴- ABG نشان‌دهنده هیپوکسی بوده و PaCO₂ معمولاً به دلیل هیپرونتیلیاسیون کاهش یافته است. طبیعی بودن PaCO₂ یا افزایش آن حاکی از نارسایی تنفسی قریب‌الوقوع است و احتیاج به درمان و مانیتورینگ سریع دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

۵- در Chest X Ray معمولاً یافته خاصی وجود ندارد، هرچند ممکن است پنومونی یا پنوموتوراکس مشاهده گردد.

درمان آسم حاد شدید: مراحل درمان آسم حاد شدید به قرار زیر است:

۱- اکسیژن با غلظت بالا به وسیله ماسک صورتی به بیمار داده می‌شود تا اشباع اکسیژن به بیشتر از ۹۰٪ برسد (شکل ۸-۷).

۲- تجویز دوز بالای β₂-آگونیست‌های استنشاقی به کمک نبولایزر یا Spacer اساس درمان می‌باشد.

۳- در بیماران به شدت بدحال و در معرض نارسایی تنفسی قریب‌الوقوع، از β₂-آگونیست وریدی استفاده می‌شود.

۴- اگر به β₂-آگونیست‌ها، پاسخ مناسبی داده نشد می‌توان یک آنتی‌کلینریک استنشاقی (ایپراتروپیوم بروماید) به درمان اضافه کرد.

۵- در بیماران مقاوم به درمان استنشاقی، انفوزیون آهسته آمینوفیلین ممکن است اثربخش باشد، ولی اگر بیمار اخیراً تحت درمان با تتوفیلین خوراکی بوده است، سنجش سطح خونی ضرورت دارد.

۶- افزودن سولفات منیزیم از طریق IV یا به کمک نبولایزر به β₂-آگونیست‌های استنشاقی مؤثر بوده و به خوبی تحمل می‌شود، اما به صورت روتین پیشنهاد نمی‌گردد.

۷- اینتوباسیون پروفیلاکتیک برای بیمارانی که در معرض نارسایی تنفسی قریب‌الوقوع هستند (هنگامی که PaCO₂ طبیعی یا بالا رفته است)

Omalizumab (ب)

Montelukast (الف)

Cromolyn sodium (د)

Immunotherapy (ج)

الف) ب) ج) د)

آقای ۲۸ ساله با سابقه آسم از سال گذشته مراجعه کرده است. در شرح حال و معاینه کلینیکی و بررسی اسپرومتریک نامبرده در تقسیم‌بندی شدت آسم در طبقه متوسط پایدار قرار می‌گیرد؛ کدامیک از درمان‌های زیر برای وی ارجح است؟

(پراثرترین اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز پایین LABA +

ب) کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز بالا LABA +

ج) کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز پایین + آنتی‌لوکوترین

د) کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز بالا + آنتی‌لوکوترین

الف) ب) ج) د)

خانمی ۲۸ ساله مبتلا به آسم به شما مراجعه می‌کند. وی از ۲ ماه قبل تحت درمان با دوز کم استروئید استنشاقی است ولی علائم بیماری همچنان ادامه دارد. اقدام مناسب درمانی بعدی کدام است؟

(پراثرترین اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) افزودن دوز استروئید استنشاقی

ب) افزودن برونکودیلاتور بتا آگونیست طولانی اثر به درمان

ج) افزودن تتوفیلین با دوز کم به درمان

د) دوره کوتاه مدت درمان با استروئید خوراکی

الف) ب) ج) د)

بیماری با سابقه آسم، تحت درمان با اسپری کورتون استنشاقی، بتا آگونیست طولانی اثر و بتا آگونیست کوتاه اثر به صورت PRN می‌باشد. وی در هفته اخیر بیش از ۵ بار دچار حملات شبانه شده است. کدام اقدام درست است؟

(پراثرترین اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) اضافه نمودن آتروونت به درمان

ب) اضافه کردن پردنیزولون خوراکی

ج) افزایش دوز کورتون استنشاقی

د) افزایش دفعات استفاده از بتا آگونیست کوتاه اثر

الف) ب) ج) د)

بیمار مبتلا به آسم از تنگی نفس فعالیتی شکایت دارد؛ وی اظهار می‌دارد که مکرراً در هنگام فعالیت‌های روزمره دچار تنگی نفس و سرفه می‌شود. در سماع ریه، ویزینگ دوطرفه شنیده می‌شود. بیمار در هنگام تنگی نفس از اسپری سالبوتامول استفاده می‌کند. بهترین گزینه درمانی برای بیمار فوق کدام است؟

(پراثرترین میان دوره - خرداد ۹۸)

الف) تتوفیلین خوراکی ۲ بار در روز

ب) اسپری کورتون استنشاقی (بکلومتازون) ۳ بار در روز

ج) اسپری کورتون استنشاقی (بکلومتازون) هنگام تنگی نفس

د) β₂ - آگونیست استنشاقی طولانی اثر (سالمترو) ۲ بار در روز

الف) ب) ج) د)

الف) کاهش pH شریانی
ج) کاهش PCO2
ب) افزایش بی کربنات
د) افزایش SPO2

الف) ب) ج) د)

مثال خانم ۳۵ ساله تحت درمان آسم به علت تشدید تنگی نفس بستری شده، در معاینه از عضلات فرعی استفاده می کند و به سختی صحبت می کند. نبولایزر سالبوتامول و آتروونت و هیدروکورتیزون وریدی شروع می شود. در آزمایش گاز خون شریانی یک ساعت پس از بستری $\text{PaCO}_2 = 18 \text{ mmHg}$ گزارش می شود. بیمار هوشیار ولی علائم بالینی تغییری نکرده است. اقدام صحیح در این مرحله کدام است؟ (پرانترنی اسفند ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب ها)

الف) اضافه کردن آنتی بیوتیک
ج) لوله گذاری داخل تراشه
ب) افزایش دوز هیدروکورتیزون
د) شروع کورتیکواستروئید استنشاقی

الف) ب) ج) د)

مثال کدامیک از داروهای زیر در بیماران دچار حمله حاد آسم نباید تجویز شود؟ (پرانترنی شهریور ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ایپراتروپیوم بروماید
ج) مورفین
ب) سولفات منیزیوم
د) بتا دو آگونیست وریدی

الف) ب) ج) د)

مثال آقای ۲۵ ساله ای با سابقه آسم که تحت درمان سرپایی می باشد. از دو روز گذشته به دنبال سرماخوردگی دچار تشدید علائم شده است. در بدو مراجعه به اورژانس $\text{RR} = 40/\text{min}$ ، استفاده از عضلات فرعی تنفسی، ویزینگ منتشر دوطرفه در سمع ریه ها و $\text{O}_2\text{sat} = 85\%$ گزارش شده است. تمام اقدامات درمانی زیر در اولویت می باشد بجز: (پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) دوزهای مکرر بتا آگونیست کوتاه اثر استنشاقی
ب) دوزهای مکرر آنتی کلینژیک کوتاه اثر استنشاقی
ج) تجویز اکسیژن
د) کورتون تزریقی

الف) ب) ج) د)

مثال خانمی ۳۸ ساله مبتلا به حمله شدید آسم که تحت درمان با اسپری برونکودیلاتور و تنوفیلین بوده است، با تنگی نفس ناگهانی و $\text{RR} = 24/\text{min}$ و $\text{PR} = 130/\text{min}$ مراجعه می کند. کدامیک از اقدامات زیر را برای وی توصیه نمی کنید؟ (پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) پردنیزولون $40-50 \text{ mg/day}$ برای ۵-۱۰ روز و سپس قطع ناگهانی دارو
ب) استفاده از اسپری سالبوتامول با دوز بالا از طریق دم یار (Spacer)
ج) استفاده از اسپری آنتی کلینژیک (ایپراتروپیوم)
د) استفاده از انفوزیون آمینوفیلین

الف) ب) ج) د)

مثال زن ۳۸ ساله ای با سابقه آسم به دلیل تشدید تنگی نفس و سرفه های خشک و ویز بازدمی منتشر در اورژانس بستری می باشد. تب ندارد و در CXR، پرهوایی رؤیت می گردد. نبولایزر سالبوتامول آغاز گردیده است. $\text{O}_2\text{sat} = 81\%$ و $\text{PCO}_2 = 41$ می باشد. کدامیک از اقدامات زیر را توصیه نمی کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۸)



شکل ۷-۸. درمان آسم حاد شدید با ماسک اکسیژن با غلظت بالا

اندیکاسیون دارد. در بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی، اینتوباسیون و تسهیل تهویه (تهویه مکانیکی) الزامی است.

۸- در صورت عدم پاسخ به برونکودیلاتورهای رایج، تجویز یک داروی بیهوش کننده مانند هالوتان مفید می باشد.

۹- داروهای سداتیو (آرامبخش) نباید در این بیماران استفاده شوند، چرا که موجب کاهش ونتیلیسیون (تهویه) می گردند.

۱۰- آنتی بیوتیک ها نباید به صورت روتین مورد استفاده قرار گیرند، مگر اینکه نشانه هایی از پنومونی وجود داشته باشد.

مثال زن ۴۰ ساله ای با حمله آسم در اورژانس تحت درمان می باشد. درمان با اسپری سالبوتامول کوتاه اثر موفقیت آمیز نبوده است. در این مرحله کدامیک از درمان های زیر کمترین اثر را دارد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۳)

الف) تجویز سولفات منیزیوم با نبولایزر
ب) تجویز اسپری آتروونت (ایپراتروپیوم بروماید)
ج) تجویز کورتیکواستروئید استنشاقی
د) تجویز آمینوفیلین وریدی آهسته با تعیین سطح خونی
توضیح: کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS) در درمان حمله حاد آسم به کار برده نمی شود و نقشی ندارد.

الف) ب) ج) د)

مثال آقای ۳۴ ساله با سابقه آسم به علت تشدید تنگی نفس از دو روز قبل مراجعه کرده است. افزایش سرفه با خلط کم را ذکر می کند. در معاینه بیمار دیسترس تنفسی دارد. توانایی ادای جملات به طور کامل ندارد. در سمع ریه ها، ویزینگ ژنرالیزه بازدمی دارد. کدام داروی زیر را در شروع درمان این بیمار، انتخاب می کنید؟ (پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) سالبوتامول استنشاقی
ج) ایپراتروپیوم استنشاقی
ب) آمینوفیلین وریدی
د) منیزیوم سولفات وریدی

الف) ب) ج) د)

مثال بیمار جوانی به علت حمله حاد آسم به اورژانس مراجعه نموده است. در معاینه بی قرار است و دیسترس تنفسی دارد. در سمع ریه، ویزینگ منتشر شنیده می شود. در ارزیابی ABG این بیمار کدام یافته محتمل تر است؟ (پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(ج) رفلکس گاستروازوفازیا
(د) مصرف همزمان NSAIDs و بتا بلوکرها

الف ب ج د

مثال خانم ۳۵ ساله مبتلا به آسم شدید تحت درمان با بتا آگونیست استنشاقی طولانی اثر و کورتیکواستروئید استنشاقی با دوز بالا قرار گرفته است، ولی علایم بالینی بیمار به خوبی کنترل نشده است. تمام موارد زیر می‌تواند سبب کنترل نامناسب بیمار باشند به جز؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - مرداد ۹۰)

(الف) همکاری ناکافی بیمار در مصرف دارو
(ب) تماس با مقادیر زیاد آلرژن‌های محیطی یا شغلی
(ج) همراهی رینوسینوزیت شدید با آسم
(د) نامناسب بودن رژیم درمانی بیمار

الف ب ج د

مثال آقای ۲۴ ساله مبتلا به آسم به درمانگاه مراجعه کرده است. علی‌رغم دریافت حداکثر دوز داروهای استنشاقی، پاسخ مناسبی به درمان نداده است. در بررسی علل عدم کنترل بیماری آسم (آسم مقاوم به درمان) کدام کمتر مطرح است؟

(پراترنری اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

(الف) عفونت مایکوپلاسما پنومونیه
(ب) رینوسینوزیت همزمان
(ج) رفلکس اسید به مری
(د) مصرف همزمان داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی

الف ب ج د



آسم مقاوم به کورتیکواستروئید

تعداد اندکی از مبتلایان به آسم به کورتیکواستروئیدها پاسخ ضعیفی می‌دهند که علت آن معمولاً اختلالات مولکولی می‌باشد. در تمام این افراد پاسخ منوسیت‌ها و لنفوسیت‌های گردش خون به اثرات ضدالتهاب استروئیدها در آزمایشگاه کاهش می‌یابد و رنگ پریدیگی پوست در پاسخ به کورتیکواستروئیدهای موضعی نیز کمتر است.

انواع

۱- آسم مقاوم به کورتیکواستروئید: مقاومت کامل به کورتیکواستروئیدها عبارت است از: عدم پاسخ به دوز ۴۰ mg پردنیزون یا پردنیزولون خوراکی در عرض ۲ هفته

۲- آسم وابسته به کورتیکواستروئید: این بیماران نیازمند تجویز کورتیکواستروئید خوراکی هستند.



آسم شکننده (Brittle asthma)

انواع: آسم شکننده به دو نوع تقسیم می‌شود که عبارتند از:

۱- نوع I: عملکرد ریه در این بیماران متغیر بوده و گاهی نیاز به تجویز استروئید خوراکی یا انفوزیون مداوم β_2 - آگونیست دارند.

۲- نوع II: عملکرد ریه در این بیماران طبیعی یا تقریباً طبیعی می‌باشد، لیکن عملکرد ریه به طور ناگهانی کاهش پیدا می‌کند و سبب مرگ بیمار

(الف) آنتی کلینریژیک استنشاقی
(ب) انفوزیون آهسته آمینوفیلین
(ج) اینتوباسیون پروفیلاکتیک
(د) آنتی بیوتیک سیستمیک

الف ب ج د



آسم مقاوم (Refractory asthma)

۵٪ از مبتلایان به آسم علیرغم حداکثر دوز درمان استنشاقی، مقاوم به درمان هستند. در این بیماران باید بررسی شود که آیا بیمار، داروهای خود را مصرف می‌کند و همچنین تکنیک استفاده از آنها را بلد است. برخی از این بیماران به کورتیکواستروئید خوراکی احتیاج دارند. اساس درمان این بیماران، اصلاح مکانیسم‌های ایجادکننده آسم است. دو نوع آسم مقاوم وجود دارد که عبارتند از:

۱- برخی بیماران با وجود درمان مناسب، علائم پایدار و عملکرد ریوی ضعیف دارند.

۲- بعضی عملکرد ریوی طبیعی دارند ولی دچار دوره‌های تشدید آسم (بعضاً تهدیدکننده حیات) می‌شوند.

مکانیسم: شایع‌ترین علت کنترل ضعیف آسم، عدم مصرف دارو یا عدم تحمل دارو به ویژه کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) توسط بیماران می‌باشد. کنترل مصرف کورتیکواستروئیدهای استنشاقی توسط بیمار دشوار است. به کمک سنجش کسر دفعی NO بازدمی ($F_{E}NO$) می‌توان این مشکل را تشخیص داد. مصرف کورتیکواستروئیدهای خوراکی توسط بیمار را می‌توان با سنجش سرکوب کورتیزول پلازما و غلظت پلاسمایی پردنیزون / پردنیزولون ارزیابی کرد. عوامل دیگری که کنترل آسم را دشوار می‌کنند عبارتند از:

۱- تماس با آلرژن‌های شغلی و محیطی به میزان زیاد.

۲- رینوسینوزیت، در این موارد بیماری مجاری هوایی فوقانی باید به خوبی درمان شود.

۳- رفلکس گاستروازوفازیا به علت مصرف برونکودیلاتورها در مبتلایان به آسم شایع است ولی شواهد اندکی مبنی بر اهمیت این فاکتور در تشدید آسم وجود دارد و درمان رفلکس غالباً موجب بهبود علائم آسم نمی‌شود.

۴- داروهایمانند بتا بلوکرها، آسپرین و مهارکننده‌های آنزیم سیکلواکسیژناز (COX) نیز موجب بدتر شدن آسم می‌گردند.

۵- در بعضی از خانم‌ها ممکن است پیش از قاعدگی، آسم تشدید گردد که به درمان با کورتیکواستروئید مقاوم بوده و احتیاج به درمان با پروژسترون یا فاکتور آزادکننده گنادوتروپین (GnRH) دارد.

۶- هیپرتیروئیدی و هیپوتیروئیدی علائم آسم را افزایش می‌دهند.

پاتولوژی: در آسم مقاوم بعضی از بیماران الگوی التهابی ائوزینوفیلی

و برخی التهاب نوتروفیلی را نشان می‌دهند. در این افراد تعداد سلول‌های TH-17، TH-1، لنفوسیت‌های CD8 و بیان TNF- α نسبت به مبتلایان به آسم خفیف بالا رفته است.

تغییرات ساختمانی در مجاری هوایی مثل فیروز، آتریوژنز (تشکیل عروق جدید) و افزایش ضخامت عضلات صاف در آسم مقاوم شایع‌تر است.

مثال شایع‌ترین عامل کنترل نامناسب آسم (Poor control) کدامیک از موارد زیر است؟ (پراترنری - مرداد ۸۸)

(الف) عدم مصرف صحیح داروها توسط بیمار
(ب) رینوسینوزیت آلرژیک

(د) در درمان سالمندان مبتلا به آسم اثرات جانبی سیستمیک اسپری‌های کورتیکواستروئید بیشتر از سایر افراد است.

(الف) (ب) (ج) (د)



آسم حساس به آسپرین (Aspirin-Sensitive asthma)

تعریف: ۱ تا ۵٪ از مبتلایان به آسم با مصرف آسپرین یا دیگر مهارکننده‌های آنزیم سیکلواکسیژناز (COX) دچار تشدید حملات آسم می‌شوند. این وضعیت بیشتر در مبتلایان به آسم شدید و بیماران با سابقه بستری‌های مکرر مشاهده می‌شود.

تشخیص: این بیماران قبل از ایجاد آسم، به مدت طولانی دچار رینیت و پولیپ بینی هستند. این افراد فاقد آتوپی بوده و دچار آسم دیررس می‌باشند. آسپرین حتی با دوز اندک در این بیماران موجب آبریزش بینی (رینوره)، سوزش ملتحمه، فلاشینگ صورت و ویز می‌شود.

فیزیوپاتولوژی: آسم توسط مهارکننده‌های COX شروع می‌شود. در این افراد، استعداد ژنتیکی برای افزایش تولید لکوترین‌ها وجود دارد.

درمان: در این افراد باید از مصرف مهارکننده‌های غیرانتخابی COX خودداری نمود. در صورت نیاز به یک داروی ضدالتهابی باید از مهارکننده‌های انتخابی COX-2 استفاده کرد که بی‌خطر هستند. آسم حساس به آسپرین به درمان روتین با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) جواب می‌دهد.

نکته: اگرچه آنتی‌لکوترین‌ها می‌بایست در این افراد مؤثر باشند اما اثربخشی آنها در آسم آلرژیک بیشتر است.

نکته: گاهی در این بیماران حساسیت‌زدایی (Desensitization) نسبت به آسپرین اندیکاسیون دارد.

مثال: زن ۴۰ ساله‌ای با سابقه رینوره طولانی مدت با تنگی نفس شدید متعاقب مصرف قرص بروفن مراجعه کرده است. در معاینه، سیانوز و دیسترس تنفسی شدید و ویزینگ دارد. کدام عبارت زیر در این بیمار صحیح است؟

(الف) شروع آسم از دوران کودکی (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۸)

(ب) در ۵۰٪ از بیماران آسماتیک مشاهده می‌گردد.

(ج) مقاوم بودن به کورتیکواستروئید استنشاقی

(د) در این بیماران می‌توان از مهارکننده‌های انتخابی سیکلواکسیژناز ۲ استفاده نمود.

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال: برای خانم ۳۵ ساله با سابقه آسم و پولیپ بینی که طی ۲ سال گذشته با اسپری بیکلومتازون به تنهایی، تحت کنترل بوده و مراجعه به اورژانس به خاطر مشکلات ریوی نداشته، جهت کنترل درد شانه راست ناشی از آسیب ورزشی قرص دیکلوفناک تجویز شده است. پس از دو هفته با تشدید تنگی نفس و خس خس، بدون افزایش سرفه و خلط مراجعه کرده است. اقدام صحیح کدام است؟

(الف) شروع آنتی‌بیوتیک خوراکی

(ب) شروع بتا‌آگونیست طولانی‌اثر

(ج) قطع دیکلوفناک و شروع سلکوکسیب

(د) مشاوره قلب جهت اکوکاردیوگرافی

(الف) (ب) (ج) (د)

می‌شود. درمان نوع II مشکل است چرا که به خوبی به استروئید پاسخ نمی‌دهند و حملات آسم با پرونکودیل‌تورهای استنشاقی کاملاً رفع نمی‌گردد. اپی نفرین زیرجلدی مؤثرترین درمان است که نشان می‌دهد حمله آسم به دلیل آنافیلاکسی موضعی می‌باشد. در بعضی از بیماران ممکن است آلرژی غذایی وجود داشته باشد. باید به بیماران نحوه تزریق زیرجلدی اپی نفرین آموزش داده شود.

مثال: مرد ۳۰ ساله‌ای با تنگی نفس شدید و ناگهانی به اورژانس آورده می‌شود. سابقه آسم دارد و در ۴ سال گذشته دو نوبت به علت حمله شدید آسم در بخش ICU بستری گردیده است. در فواصل حملات بدون شکایت تنفسی بوده و اسپیرومتری نرمال داشته است. در اورژانس تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه، هیپوکسمی و کاهش شدید صداهای تنفسی دارد. پیک فلومتری در حد ۳۰٪ مورد انتظار است. اولین اقدام درمانی شما کدام است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۴)

(الف) اپی نفرین زیرجلدی

(ب) ایپراتروپیوم بروماید با نبولایزر

(ج) استروئید سیستمیک دوز بالا

(د) β_2 - آگونیست کوتاه‌اثر و ایپراتروپیوم استنشاقی

(الف) (ب) (ج) (د)



درمان آسم مقاوم

درمان آسم مقاوم دشوار است. روش‌های درمان عبارتند از:

۱- بررسی مصرف دارو و نحوه استفاده صحیح اسپری‌ها توسط بیمار. از هر عامل محرکی (Triggers) باید اجتناب نمود.

۲- تجویز دوز اندک تنوفیلین در برخی از بیماران مفید است.

۳- اکثر این بیماران به درمان نگهدارنده با کورتیکواستروئیدهای خوراکی احتیاج دارند. باید از حداقل دوز ممکن که آسم را کنترل می‌کند، استفاده نمود.

۴- در بعضی از مبتلایان به آسم آلرژیک، داروی اومالیزوماب مؤثر می‌باشد، به خصوص در مواردی که حملات مکرر تشدید آسم وجود داشته باشد.

۵- در بیمارانی که با وجود مصرف حداکثر دوز کورتیکواستروئید استنشاقی یا کورتیکواستروئید خوراکی، تعداد ائوزینوفیل‌های خلط بالا می‌باشد. درمان با Anti-IL-5 مفید می‌باشد.

۶- داروهای Anti-TNF در آسم شدید مؤثر نمی‌باشند و نباید تجویز شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

۷- تعدادی از بیماران ممکن است از انفوزیون β_2 - آگونیست سود ببرند.

مثال: کدامیک از جملات زیر در مورد درمان بیماری آسم صحیح نیست؟ (پراگرنی شهریور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) ادامه درمان با اسپری کورتیکواستروئید (ICS) در خانم حامله ماه دوم بارداری مبتلا به آسم که قبل از بارداری نیز تحت درمان با این دارو بوده است.

(ب) درمان بیمار مبتلا به آسم شدید مقاوم به درمان با ترکیبات Anti-TNF مانند Infliximab مؤثر است.

(ج) در بیمار با آسم شدید و کنترل‌نشده دشوار بیماری و علائم مشکوک به هیپوتیروئیدی، بررسی و در صورت تأیید درمان هیپوتیروئیدی ضروری است.

مثال خانم ۳۰ ساله‌ای با سابقه آسم متعاقب حاملگی جهت بررسی درمان آسم به شما ارجاع شده است. کدامیک از عبارات زیر در این مورد صحیح است؟
(بورد داخلی - شهریور ۸۹)

(الف) در یک سوم موارد آسم در حین حاملگی تشدید پیدا می‌کند

(ب) استروئید استنشاقی را بایستی قطع نمود

(ج) در صورت نیاز به استروئید سیستمیک در طول حاملگی پردنیزولون از پردنیزون بهتر است

(د) ثابت شده است که بتا آگونیست‌های طولانی اثر عوارض کمتری در مقایسه با بتا آگونیست‌های کوتاه اثر دارند.

(الف) ب ج د

مثال خانم ۳۰ ساله با سابقه آسم در هفته هشتم بارداری مراجعه نموده است. تحت درمان با سالبوتامول استنشاقی به صورت متناوب در زمان تشدید تنگی نفس (یک تا دو بار در هفته) و بکلومتازون استنشاقی دو پاف دو بار در روز می‌باشد. در یک سال گذشته تغییری در میزان نیاز به داروها نداشته و معاینه فعلی بیمار در حد طبیعی است. کدامیک از اقدامات زیر در مورد ادامه درمان وی مناسب‌تر می‌دانید؟
(دستیاری - فروردین ۹۱)

(الف) ادامه درمان فعلی و پیگیری

(ب) قطع بکلومتازون به علت بارداری

(ج) تجویز مخلوط سالمترول - فلوتیکازون استنشاقی به جای بکلومتازون

(د) تجویز سالمترول به جای سالبوتامول

(الف) ب ج د

مثال خانم ۲۸ ساله آسماتیک که تحت درمان با تتوفیلین خوراکی، کورتیکواستروئید استنشاقی و قرص مونته لوکاست بوده، به تازگی باردار شده است. توصیه شما در مورد ادامه درمان نامبرده چیست؟
(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) ادامه درمان فعلی

(ب) قطع مونته لوکاست و ادامه سایر داروها

(ج) قطع تتوفیلین و ادامه سایر داروها

(د) قطع کلیه داروها و استفاده از اسپری سالبوتامول در صورت نیاز

(الف) ب ج د

مثال خانم ۲۴ ساله شیرده مبتلا به آسم شدید که با افشانه ترکیبی فلوتیکازون - سالمترول و افشانه سالبوتامول و قرص مونته لوکاست بیماری وی کنترل می‌باشد. وی نگران عوارض داروها در شیردهی است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟
(پرانترنی میان دوره - آذر ۹۷)

(الف) تبدیل فلوتیکازون به بودزوناید

(ب) قطع مونته لوکاست

(ج) ادامه داروهای فعلی

(د) قطع سالمترول

(الف) ب ج د

مثال زن حامله‌ای با تنگی نفس مورد ارزیابی قرار گرفته و Mild Persistent Asthma ثابت گردیده است. او بسیار نگران سلامت جنین خود می‌باشد؛ کدام گروه دارویی را تجویز می‌کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۸)

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۸)

آسم در افراد سالخورده



درمان آسم در این بیماران مشابه سایر موارد آسم می‌باشد، لیکن باید به عوارض جانبی داروها مثل ترمور عضلانی ناشی از β_2 - آگونیست‌ها و عوارض جانبی سیستمیک کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) توجه نمود.

نکته تداخلات دارویی مثل بتا بلوکرها و مهارکننده‌های COX در افراد مسن شایع‌تر است. داروهایی که متابولیسم تتوفیلین را تحت تأثیر قرار می‌دهند در این بیماران باید در نظر گرفته شوند.

نکته COPD در بیماران سالخورده شایع‌تر بوده و ممکن است همراه با آسم وجود داشته باشد.

نکته ای بسیار مهم یک دوره درمان با کورتیکواستروئیدهای خوراکی جهت مشخص نمودن پاسخ آسم به کورتیکواستروئیدها بسیار مفید می‌باشد.



آسم و حاملگی

تغییر آسم در حاملگی: آسم در حاملگی ممکن است دچار یکی از ۳

تغییر زیر شود:

۱ - در $\frac{1}{3}$ موارد آسم در حاملگی بهتر می‌شود.

۲ - در $\frac{1}{3}$ موارد آسم در حاملگی بدتر می‌شود.

۳ - در $\frac{1}{3}$ موارد تغییری نمی‌کند.

مشکلات آسم در حاملگی: مهمترین مشکل آسم در دوران حاملگی

عبارت است از: عدم رعایت دستور دارویی توسط مادر از ترس اینکه داروها روی جنین اثر بگذارند.

داروهای آسم در حاملگی

۱ - داروهایی که در آسم حاملگی بی‌خطر هستند عبارتند از:

(الف) β_2 - آگونیست‌های کوتاه‌اثر

(ب) کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS)

(ج) تتوفیلین

۲ - در مورد بی‌خطر بودن داروهای جدید مثل LABAs، آنتی لکوترین‌ها و داروهای Anti-IgE اطلاعات کمتری وجود دارد.

۳ - اگر مصرف یک استروئید خوراکی اندیکاسیون داشته باشد، پردنیزون بهتر از پردنیزولون می‌باشد، چرا که به وسیله کبد جنین به پردنیزولون فعال تبدیل نمی‌گردد و جنین در برابر عوارض سیستمیک کورتیکواستروئید محافظت می‌گردد.

۴ - در هنگام شیردهی هیچ کنترااندیکاسیونی برای مصرف داروها وجود ندارد.

مثال خانم ۳۰ ساله مبتلا به آسم در ماه ششم بارداری دچار حمله تنگی نفس شده است. علی‌رغم مصرف مکرر اسپری سالبوتامول بهبودی کامل نداشته است. پزشک معالج تصمیم به تجویز گلوکوکورتیکوئید گرفته است. داروی مناسب کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۹)

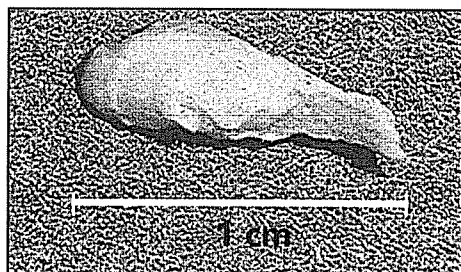
(الف) پردنیزولون

(ب) پردنیزون

(ج) پردنیزولون

(د) تریامسینولون

(الف) ب ج د



شکل ۹-۷. پلاک ولخته‌های آسپرژیلوس برونکوپولمونری که در هنگام برونکوسکوپی فیبرووپتیک خارج می‌شود.

(ب) بودزوناید

(الف) مونته‌لوکاست

(د) تیوتروپیوم بروماید

(ج) سالمترول

(الف) (ب) (ج) (د)



سیگار کشیدن

۲۰٪ مبتلایان به آسم، سیگار می‌کشند که می‌تواند اثرات مضر بر روی آسم داشته باشد. اثرات سیگار بر روی آسم عبارتند از:

۱- بیماری آسم در این افراد شدیدتر می‌باشد.

۲- بیشتر در بیمارستان بستری می‌گردند.

۳- کاهش سریعتر در عملکرد ریه

۴- افزایش میزان مرگ‌ومیر

۵- سیگار با کاهش HDAC2 روی اثر ضدالتهابی استروئیدها دخالت نموده و لذا مبتلایان به آسم که سیگاری هستند به دوز بالاتر کورتیکواستروئیدها نیاز دارند.

❖ ترک سیگار، عملکرد ریه را بهتر می‌کند و مقاومت به استروئید را رفع می‌نماید.

❖ در بعضی از بیماران در ابتدای ترک سیگار، بدتر شدن موقت و گذرای آسم رخ می‌دهد که به دلیل از بین رفتن اثر برونکودیلاتوری اکسید نیتریک موجود در دود سیگار می‌باشد.

❖ داروهای LABA و تثوفیلین تا حدودی مقاومت به استروئیدها را کاهش می‌دهند، لذا در افراد سیگاری باید از ترکیب ICS-LABA و دوز پائین تثوفیلین استفاده نمود.



جراحی

اگر آسم به خوبی کنترل گردیده باشد، هیچ کنتراندیکاسیونی برای بیهوشی عمومی و لوله‌گذاری داخل تراشه (اینتوباسیون) وجود ندارد. بیمارانی که تحت درمان با کورتیکواستروئیدهای خوراکی هستند ممکن است دچار سرکوب آدرنال شوند و باید بلافاصله قبل از جراحی دوز بالای کورتیکواستروئید خوراکی دریافت نمایند.

❗ بیماران که دارای FEV1 کمتر از ۸۰٪ نرمال باشند نیز باید قبل از جراحی یک دوز استروئید دریافت نمایند.

❖ دوز بالا و نگهدارنده کورتیکواستروئید ممکن است کنتراندیکاسیونی برای جراحی باشد زیرا ریسک عفونت را بالا برده و موجب تأخیر در ترمیم زخم می‌شود.

❖ در بیمار مبتلا به آسم کاندید عمل جراحی، درمان خوراکی کورتیکواستروئید را در چه مقداری از FEV1 توصیه می‌نمایید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۸۸)

(ب) < ۶۰٪

(الف) < ۸۰٪

(د) < ۲۵٪

(ج) < ۴۰٪

(الف) (ب) (ج) (د)

آسپرژیلوس برونکوپولمونری

آسپرژیلوس برونکوپولمونری (BPA) بیماری غیرشایعی است که در نتیجه واکنش آلرژیک ریه‌ها به استنشاق اسپوره‌های آسپرژیلوس فومیگاتوس و گاهی سایر گونه‌های آسپرژیلوس بوجود می‌آید (شکل ۹-۷).

❖ تست خراش پوستی^۱ برای آسپرژیلوس فومیگاتوس همیشه مثبت است، در صورتی که سطح سرمی آسپرژیلوس یا کم است یا غیرقابل تشخیص می‌باشد.

❖ به صورت کاراکتریستیک، انفیلتراسیون گذرای انوزینوفیلی در ریه‌ها (به خصوص لوب‌های فوقانی ریه) مشاهده می‌گردد.

❖ در بعضی از بیماران لخته‌های قهوه‌ای رنگ و خلط خونی دفع می‌گردد.

❏ درمان: اگر BPA با کورتیکواستروئید درمان نگردد، برونشکتازی در مجاری هوایی مرکزی رخ می‌دهد، آسم این بیماران با کورتیکواستروئید استنشاقی کنترل می‌گردد ولی اگر علائم تشدید شود یا سایه ریوی مشاهده شود کورتیکواستروئید خوراکی اندیکاسیون خواهد داشت. داروی ضدقارچ خوراکی ایتراکونازول در پیشگیری از حملات آسم این بیماران مؤثر می‌باشد. درمان با داروهای آنتی IgE نیز ممکن است به منظور کاهش نیاز به کورتیکواستروئیدهای خوراکی مفید باشد.

❏ خانم ۳۵ ساله‌ای با شرح حال تنگی نفس و دفع خلط مراجعه کرده است. وی سابقه طولانی آسم کنترل شده داشته که از ۳ ماه قبل از کنترل خارج شده است و به درمان‌های قبلی سرتاید و تثوفیلین پاسخ نمی‌دهد. در رادیوگرافی همراه، انفیلتراسیون گذرا و پراکنده در لوب‌های فوقانی مشاهده می‌شود. آزمایشات انجام شده:

WBC=13500 (PMN=60%, Lymph=20%, Eos=8%)

IgE=1000IU/ml مؤثرترین درمان در این مرحله کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)

(الف) منوکلونال آنتی بادی علیه IgE

(ب) کورتیکواستروئید خوراکی

(ج) آنتی بیوتیک تزریقی

(د) افزایش دوز کورتیکواستروئید استنشاقی

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۱- علائم کاراکتریستیک آسم شامل ویز، تنگی نفس و سرفه هستند. علائم آسم شب‌ها بدتر می‌گردند.

۱۲- در اسپیرومتری آسم کاهش FEV1/FVC، FEV1 و PEF دیده می‌شود. DLCO در آسم طبیعی یا اندکی افزایش یافته است. ۱۳- برگشت‌پذیری انسداد مجاری هوایی را می‌توان با مشاهده افزایش بیش از ۱۲٪ و ۲۰۰ میلی‌لیتر در میزان FEV1، ۱۵ دقیقه بعد از مصرف β_2 - آگونیست استنشاقی کوتاه‌اثر نشان داد. ۱۴- اندیکاسیون تست چالش متاکولین یا هیستامین عبارتند از: الف) وقتی که علی‌رغم شک زیاد به آسم، تست‌های عملکرد ریوی طبیعی هستند.

ب) جهت بررسی تشخیص‌های افتراقی سرفه مزمن ۱۵- اکسید نیتریک بازدمی در آسم افزایش می‌یابد و در صورت مصرف کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS) کاهش پیدا می‌کند. از تست اکسید نیتریک بازدمی برای پذیرش درمان و عدم کفایت درمان ضدالتهابی و همچنین کاهش دوز ICS استفاده می‌شود. ۱۶- در نارسایی بطن چپ علاوه بر سمع ویز در قاعده ریه برخلاف مبتلایان به آسم، کراکل (رال) هم شنیده می‌شود. ۱۷- در COPD برخلاف آسم، انسداد مجاری هوایی در مواجهه با برونکودیلاتورها، برگشت‌پذیر نبوده یا بسیار کم برگشت می‌کند. ۱۸- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) مؤثرترین داروهای کنترل‌کننده آسم هستند و مصرف زودهنگام آنها موجب تغییرات اساسی در درمان آسم می‌شود. ۱۹- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در پیشگیری از آسم ناشی از ورزش (EIA)، حملات شبانه آسم و حملات تشدید آسم مؤثر می‌باشند (۱۰۰٪ امتحانی)

۲۰- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی هم اکنون به عنوان درمان خط اول در مبتلایان به آسم پایدار (Persistent Asthma) به کار برده می‌شوند؛ اگر با دوز پایین این داروها، آسم کنترل نگردد، باید LABAs به آن اضافه شود. هیچگاه نباید از LABAs بدون کورتیکواستروئید استنشاقی استفاده نمود. ۲۱- کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS) در درمان حمله حاد آسم به کار برده نمی‌شود و نقشی ندارد. ۲۲- یک دوره کورتیکواستروئید خوراکی (پردنیزون یا پردنیزولون ۳۰-۴۵ mg به مدت ۵-۱۰ روز) برای حملات تشدید آسم مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۲۳- کرومولین سدیم و نودوکرومیل سدیم داروهای کنترل‌کننده آسم بوده که از فعالیت ماست سل‌ها و اعصاب حسی جلوگیری می‌نمایند. ۲۴- در بیماران مبتلا به آسم خفیف و متناوب (Mild-intermittent) تنها داروی مورد نیاز یک β_2 - آگونیست کوتاه اثر (در صورت نیاز) است. ۲۵- مصرف یک داروی تسکین‌دهنده آسم به میزان بیش از ۳ بار در هفته نشان‌دهنده نیاز به یک درمان منظم کنترل‌کننده است. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) دو بار در روز درمان انتخابی کنترل‌کننده می‌باشند.

۲۶- ایمونوتراپی جهت درمان آسم توصیه نمی‌گردد. ۲۷- اگر آسم با حداکثر دوز داروهای استنشاقی کنترل نگردد، تجویز کورتیکواستروئید خوراکی ممکن است اندیکاسیون داشته باشد.



همپوشانی آسم و COPD Asthma-COPD Overlap (ACO)

تعریف: اگرچه آسم و COPD دو بیماری متفاوت از نظر علائم بالینی و مکانیسم التهابی زمینه‌ای هستند ولی گاهی این بیماری‌ها به صورت همزمان رخ می‌دهند.

تظاهرات بالینی

۱- بعضی از بیماران مبتلا به آسم تظاهرات COPD را نیز دارند. مثلاً بیماران آسمی که سیگار می‌کشند و مبتلایان به آسم شدید که محدودیت غیرقابل برگشت جریان هوا دارند. ۲- برخی از مبتلایان به COPD، تظاهرات آسم را نیز دارند یعنی برگشت‌پذیری علائم و افزایش‌های ائوزینوفیل‌های خون و مجاری هوایی را نشان می‌دهند.

نتیجه: مبتلایان به ACO، علائم و حملات تشدید بیشتری دارند. درمان: این بیماران با درمان سه‌گانه شامل داروهای زیر، درمان می‌شوند:

- ۱- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICA)
- ۲- β_2 - آگونیست‌های استنشاقی طولانی‌اثر (LABA)
- ۳- آنتاگونیست‌های موسکارینی طولانی‌اثر (LAMA)

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی موجب کاهش مرگ و میر در مبتلایان به آسم گردیده‌اند.
- ۲- شدت آسم با گذشت زمان تغییر آنچنانی نمی‌کند.
- ۳- آتوپیی و به ویژه رینیت آلرژیک و درماتیت آتوپیک (اگزما) از ریسک فاکتورهای اصلی آسم هستند.
- ۴- TH-2 عامل مسبب آسم و TH-1 عامل محافظتی در برابر آسم است. فرضیه عفونت بیان می‌کند که ابتلا به عفونت موجب شیفت پاسخ ایمنی از TH-2 به TH-1 شده و از آسم جلوگیری می‌کند.
- ۵- عفونت‌های رینوویروسی، آلرژن‌ها، مشاغل خاص و چاقی از سایر ریسک فاکتورهای آسم هستند.
- ۶- بتا بلوکرها موجب بدتر شدن آسم می‌شوند، لذا باید از تمام بتا بلوکرها (سیستمیک و موضعی) اجتناب نمود.
- ۷- ورزش و هوای سرد موجب تحریک آسم می‌شوند.
- ۸- آلودگی هوا با دی اکسید گوگرد، اوزون و اکسید نیتروژن موجب افزایش علائم آسم می‌گردد.
- ۹- بهترین روش پیشگیری از آسم ناشی از ورزش مصرف منظم گلوکوکورتیکوئید استنشاقی است.
- ۱۰- در بعضی از خانم‌ها قبل از قاعدگی آسم تشدید می‌شود که علت آن کاهش میزان پروژسترون است با تجویز دوز بالای پروژسترون یا GnRH این وضعیت درمان می‌شود.

PLUS

نکات مهم

Next Level

پاتولوژی رابینز

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- تابلوی بالینی آسم به قرار زیر است:

الف) تابلوی بالینی التهاب شامل انسداد متناوب و برگشت پذیر راه های هوایی، التهاب مزمن برونش ها، همراه با ائوزینوفیل ها
 ب) هیپرتروفی و فعالیت بیش از حد سلول های عضلات صاف برونش ها

۲- مهمترین سلول در پاتوژنز آسم سلول های TH-2 هستند. سیتوکین هایی که توسط TH-2 ترشح می شوند، مسئول ایجاد علائم آسم هستند؛ این سیتوکین ها عبارتند از:

الف) IL-4: تولید IgE را تحریک می کند.

ب) IL-5: ائوزینوفیل ها را فعال می کند.

ج) IL-13: تولید موکوس و IgE توسط سلول های β را تحریک می کند.

۳- آسم آتوپیک معمولاً از دوران کودکی آغاز می شود و یک واکنش افزایش حساسیتی وابسته به IgE نوع I است. قبل از بروز آسم آتوپیک معمولاً رینیت آلرژیک، کهیر یا اگزما وجود دارند. در این نوع آسم، تست جلدی مثبت است. آسم آتوپیک، شایع ترین نوع آسم است.

۴- آسم غیرآتوپیک، علائم حساسیت به آلرژن را ندارد، تست پوستی غالباً منفی است و سابقه فامیلی مثبت شیوع کمتری دارد. عفونت های تنفسی مثل رینوویروس ها و ویروس پارائفلوانزا و آلودگی هوا مثل مواجهه با دی اکسید سولفور، اوزون و دی اکسید نیتروژن در آغاز آن نقش دارند. عفونت های ویروسی با کاهش آستانه ریسپتورهای پاراسمپاتیک موجب التهاب مخاط تنفسی می گردند.

۵- سلول های التهابی اصلی در تمام انواع آسم ائوزینوفیل ها هستند.

۶- تغییرات ماکروسکوپی آسم در بافت عبارتند از:

الف) اتساع بیش از حد ریه ها (Overinflation)

ب) مناطق کوچکی از آتلکتازی

ج) مهمترین یافته ماکروسکوپی، انسداد برونش ها و برونشیول ها توسط پلاک های موکوسی سفت و ضخیم می باشد.

۷- تغییرات میکروسکوپی در لام پاتولوژی آسم عبارتند از:

الف) Curschmann spirals: تویی های موکوسی هستند که از اپی تلیوم ریزش یافته، تشکیل شده اند.

ب) کریستال های شارکو - لیدن: از پروتئین های ائوزینوفیل ها تشکیل یافته اند.

۸- سایر تغییرات پاتولوژیک که تحت عنوان Airway Remodeling شناخته می شوند، عبارتند از: افزایش ضخامت راه های هوایی، فیبروز زیر غشاء پایه اپی تلیوم برونش، افزایش عروق زیر مخاط، افزایش اندازه غدد موکوسی زیر مخاطی و متاپلازی گابلت سلول های اپی تلیوم راه های هوایی و هیپرتروفی و یا هیپرپلازی عضلات صاف برونشی.

۲۸- در مبتلایان به آسم که وابسته به کورتیکواستروئید می باشند و به خوبی کنترل نگردیده اند، می توان از امالیزوماب (Omalizumab) استفاده کرد.

۲۹- ABG در آسم شدید حاد نشان دهنده هیپوکسمی بوده و PaCO_2 معمولاً به دلیل هیپرونتیلیسیون کاهش یافته است. طبیعی بودن PaCO_2 یا افزایش آن حاکی از نارسایی تنفسی قریب الوقوع است و احتیاج به درمان و مانیتورینگ سریع دارد. هنگامی که PaCO_2 طبیعی یا بالا رفته است، اینتوباسیون پروفیلاکتیک اندیکاسیون دارد.

۳۰- درمان آسم حاد شدید عبارتند از: اکسیژن با غلظت بالا + β_2 -آگونیست های استنشاقی. در بیماران شدیداً بدحال و در معرض نارسایی تنفسی قریب الوقوع از β_2 -آگونیست وریدی استفاده می شود. نکته بسیار مهم این است که: کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS) در درمان حمله حاد آسم به کار برده نمی شود و نقشی ندارد.

۳۱- رفلاکس گاستروازوفاجیال به علت مصرف برونکودیلاتورها در مبتلایان به آسم شایع است ولی شواهد اندکی مبنی بر اهمیت این فاکتور در تشدید آسم وجود دارد و درمان رفلاکس غالباً موجب بهبود علائم آسم نمی شود.

۳۲- اپی نفرین زیرجلدی مؤثرترین درمان آسم شکننده نوع II است.

۳۳- در آسم حساس به آسپرین، در صورت نیاز به یک داروی ضدالتهابی باید از مهارکننده های انتخابی COX_2 مثل Celecoxib استفاده نمود.

۳۴- آسم در حاملگی ممکن است دچار یکی از ۳ تغییر زیر شود:

الف) در $\frac{1}{3}$ موارد آسم در حاملگی بهتر می شود.ب) در $\frac{1}{3}$ موارد آسم در حاملگی بدتر می شود.ج) در $\frac{1}{3}$ موارد آسم در حاملگی تغییری نمی کند.

۳۵- داروهایی که در آسم حاملگی بی خطر هستند، عبارتند از:

الف) β_2 -آگونیست های کوتاه اثر، ب) کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS)، ج) تنوفیلین.

۳۶- اگر مصرف یک کورتیکواستروئید خوراکی در حاملگی اندیکاسیون داشته باشد، پردنیزون بهتر از پردنیزولون می باشد.

۳۷- بیماران مبتلا به آسم که دارای FEV1 کمتر از ۸۰٪ نرمال باشند، باید قبل از جراحی یک دوز استروئید دریافت نمایند.

۳۸- آسم در آسپرینولوس برونکوپولمونری با کورتیکواستروئید استنشاقی کنترل می گردد ولی اگر علائم تشدید شود یا سایه ریوی مشاهده شود، کورتیکواستروئید خوراکی اندیکاسیون خواهد داشت. داروی ضدقارچ ایتراکونازول در پیشگیری از حملات آسم این بیماران مؤثر می باشد.

۳۹- در بعضی از بیماران مبتلا به آسم در ابتدای ترک سیگار، بدتر شدن موقت و گذرای آسم رخ می دهد که به دلیل از بین رفتن اثر برونکودیلاتوری اکسید نیتریک موجود در دود سیگار می باشد.

۴۰- داروهایی که موجب بدتر شدن آسم می شوند عبارتند از: بتا بلوکرها، آسپرین و مهارکننده های آنزیم سیکلواکسیژناز (COX) هستند.

۸- کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) به طور شایع به عنوان خط اول درمان در مبتلایان به آسم متوسط تا شدید به کار می‌روند.
 ۹- در آسم شدید از پردنیزون خوراکی استفاده می‌شود.
 ۱۰- مصرف مکرر کورتیکواستروئیدهای استنشاقی می‌تواند موجب عوارض زیر شود:

(الف) سرکوب خفیف آدرنال

(ب) کاندیدیاز دهانی

(ج) تأخیر خفیف در رشد کودکان

۱۱- در اکثر بیماران مبتلا به آسم متوسط (حتی کودکان) که کاملاً به β_2 -آگونیست‌های استنشاقی پاسخ نمی‌دهند، گلوکوکورتیکوئید استنشاقی (ICS) استفاده می‌شود. استفاده زودهنگام از استروئیدهای استنشاقی از تغییرات التهابی و پیش‌رونده جلوگیری می‌کند.

۱۲- تتوفیلین از خانواده متیل گزانتین‌ها می‌باشد. تتوفیلین توسط P450 کبدی متابولیزه می‌شود. کلیرانس تتوفیلین به سن (در نوجوانان بیشتر)، مصرف سیگار (در سیگاری‌ها بیشتر) و مصرف داروهای مهارکننده P450 بستگی دارد. سایمتیدین، فلوروکینولون‌ها، آب گریپ‌فروت، ماکرولیدها، ایزونیاژید و زیلوتن موجب مهار متابولیسم کبدی تتوفیلین می‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی). آمینوفیلین، نمک تتوفیلین بوده و در درمان آسم به کار می‌رود.

۱۳- Overdose تتوفیلین موجب آریتمی و تشنج کشنده می‌شود. بتا بلوکرها، آنتی دوت تتوفیلین هستند.

۱۴- دیسترس گوارشی، ترمور و بی‌خوابی عوارض اصلی تتوفیلین هستند.

۱۵- کرومولین و ندوکرومیل به صورت آئروسول و فقط جهت پروفایلاکسی به کار می‌روند. این داروها از ترشح هیستامین و لکوترین‌ها از ماست‌سل‌ها جلوگیری می‌کنند. مهمترین کاربرد این داروها در آسم کودکان می‌باشد.

۱۶- آنتاگونیست‌های لکوترین عبارتند از:

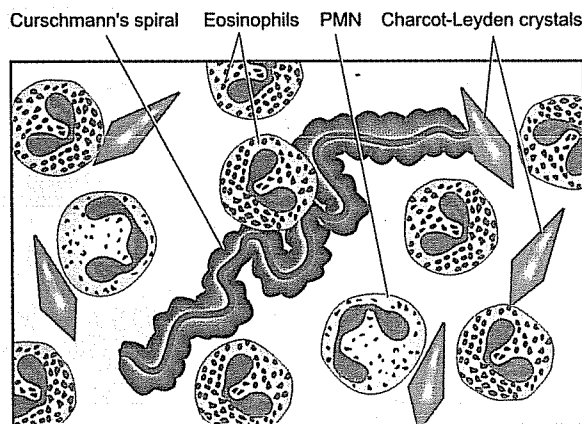
(الف) زیلوتن: آنزیم ۵-لیپواکسیژناز را مهار می‌کنند. عارضه آن افزایش آنزیم‌های کبدی است.

(ب) مونته‌لوکاست: آنتاگونیست رسپتور لکوترین به ویژه LTD4 است.

۱۷- آنتاگونیست‌های گیرنده‌های لکوترینی جهت حملات حاد آسم توصیه نمی‌گردند. این داروهای خوراکی جهت جلوگیری از برونکواسپاسم ناشی از آسپرین، ورزش و آنتی‌ژن به کار برده می‌شوند.

۱۸- Omalizumab یک آنتی‌بادی منوکلونال بر علیه IgE است. Omalizumab به صورت زیرجلدی هر ۲ تا ۴ هفته یکبار مصرف می‌شود. چون ممکن است موجب واکنش آنافیلاکسی شود حتماً باید در مطب پزشک تزریق شود. Omalizumab در بیماران مبتلا به آسم مزمن و شدید که با دوز بالای کورتیکواستروئید استنشاقی به همراه β_2 -آگونیست‌های طولانی‌اثر به خوبی کنترل نشده‌اند به کار برده می‌شود. همچنین در بیماران با افزایش IgE استفاده می‌گردد. این دارو خطر بدخیمی را بالا می‌برد.

۹- یک حمله آسم با دیس‌پنه شدید و ویز مشخص می‌گردد. مشکل اصلی بیمار در بازدم است. حملات آسم یک تا چند ساعت ادامه می‌یابند.
 ۱۰- آسم یک بیماری کشنده نبوده ولی یک بیماری ناتوان‌کننده است.



یافته‌های اصلی پاتولوژی آسم

PLUS

Next Level

نکات مهم

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- مهمترین سمپاتومیمتیک‌ها در رفع برونکواسپاسم آسم، β_2 -آگونیست‌ها می‌باشند. این داروها موجب افزایش cAMP در عضلات صاف شده و سبب اتساع برونش‌ها می‌شوند.
 ۲- β_2 -آگونیست‌های کوتاه‌اثر عبارتند از: تربوتالین، آلبوترول و متاپروترنول (این داروها ۴ ساعت اثر دارند)
 ۳- β_2 -آگونیست‌های طولانی‌اثر عبارتند از: سالمترول و فورمتروپول طول اثر آنها ۱۲ ساعت است.
 ۴- β_2 -آگونیست‌های کوتاه‌اثر فقط در درمان حملات حاد مؤثر هستند ولی داروهای طولانی‌اثر در پیشگیری از حملات آسم مؤثر هستند و نه در حملات. از داروهای طولانی‌اثر نباید در درمان حملات حاد استفاده کرد.
 ۵- هیچگاه از β_2 -آگونیست‌های طولانی‌اثر نباید به تنهایی استفاده کرد، چرا که مورتالیتی را افزایش می‌دهند، بلکه حتماً باید در همراهی با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی مصرف شوند.

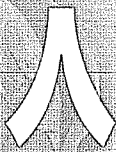
۶- عوارض β_2 -آگونیست‌ها عبارتند از:

(الف) ترمور عضلات اسکلتی

(ب) عوارض قلبی (تاکی‌کاردی)

(ج) تولهانس از عوارض داروهای کوتاه اثر است.

۷- سالمترول یک β_2 -آگونیست انتخابی طولانی‌اثر با شروع اثر آهسته است. سالمترول اگر به تنهایی مصرف شود مورتالیتی آسم را بالا می‌برد ولی در ترکیب با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی آسم را بهتر می‌کند.



هاریسون ۲۰۱۸

بیماری‌های انسدادی مزمن ریه (COPD)

آنالیز آماری سؤالات فصل ۸

درصد سؤالات فصل ۸ در ۲۰ سال اخیر: ۱۱/۶۸٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- مراحل درمان COPD پایدار، ۲- تشخیص و درمان دوره‌های تشدید COPD، ۳- جدول معیارهای Gold،

۴- یافته‌های اسپیرومتری در COPD، ۵- اکسیژن درمانی مداوم در COPD

۱- اگرچه بین سیگار کشیدن و پیشرفت COPD رابطه علت و معلولی وجود دارد، لیکن اختلاف قابل توجهی در واکنش افراد به سیگار مشاهده می‌گردد.

۲- اگرچه تعداد پاکت - سال‌های کشیدن سیگار مهمترین معیار پیش بینی FEV1 می‌باشد، تنها ۱۵٪ از تفاوت‌های FEV1 براساس Pack years توجیه می‌شود.

۳- سیگار برگ و پیپ نیز موجب ایجاد COPD می‌شوند ولی ارتباط آنها با COPD کمتر از سیگار است.

۴- امروزه بروز COPD در خانم‌ها روبه افزایش است ولی به علت سیگاری بودن بیشتر مردان، کماکان COPD در مردان شایع‌تر است.

۵- حتی در افراد سیگاری که اسپیرومتری طبیعی دارند و مبتلا به COPD نیستند، کیفیت سلامتی پایین‌تر بوده، توانایی فعالیت کمتر است و در CT-Scan شواهدی از آمفیژم یا بیماری راه‌های هوایی وجود دارد. همچنین در این افراد، میزان FEV1 به تدریج کاهش می‌یابد.

▣ **پاسخدهی راه هوایی و COPD:** اگرچه افزایش پاسخدهی راه‌های هوایی به محرک‌های خارجی مثل متاکولین و هیستامین، یکی از ویژگی‌های اصلی آسم می‌باشد، اما در بسیاری از مبتلایان به COPD نیز، افزایش پاسخدهی راه‌های هوایی وجود دارد. افزایش پاسخدهی راه‌های هوایی معیار پیش‌بینی‌کننده مهمی برای افت عملکرد ریوی در سال‌های بعد می‌باشد.

۱- افرادی که در دوران کودکی آسم داشته‌اند، به احتمال بیشتری در بزرگسالی به COPD مبتلا می‌گردند.

۲- بیمارانی که علائم و نشانه‌های آسم و COPD را به طور همزمان دارند، تحت عنوان سندرم Asthma COPD Overlap نامیده می‌شوند.

۳- آسم و افزایش پاسخدهی راه‌های هوایی از ریسک فاکتورهای COPD هستند.

▣ **عفونت‌های تنفسی:** عفونت‌های تنفسی از علل مهم حملات تشدید COPD می‌باشند. پنومونی در دوران کودکی، ریسک COPD را در سنین بالاتر، افزایش می‌دهد.

▣ **تماس‌های شغلی:** مواجهه با ذرات و غبار محیط کار باعث افزایش علائم تنفسی و انسداد راه‌های هوایی می‌شود.

بیماری‌های انسدادی مزمن ریه (COPD) به صورت زیر تعریف می‌گردد: اختلالی که ویژگی آن محدودیت جریان هوا است و به طور کامل برگشت‌پذیر نمی‌باشد. انواع COPD عبارتند از:

۱- آمفیژم: ویژگی آن تخریب و بزرگ شدن آلوئول‌های ریوی می‌باشد؛ به همین دلیل تعریفی آناتومیک است.

۲- برونشیت مزمن: بیماری مزمنی است که با سرفه و خلط مزمن همراه می‌باشد؛ به همین دلیل تعریفی، بالینی می‌باشد.

۳- بیماری راه‌های هوایی کوچک: در این اختلال برونشیول‌های کوچک تنگ گردیده‌اند و تعدادشان کم شده است.

▣ **تفاوت COPD، سومین علت شایع مرگ است.**

▣ **تفاوت بسیار مهم:** COPD فقط به شرطی اطلاق می‌گردد که انسداد مزمن جریان هوا در اسپیرومتری وجود داشته باشد و بیماری در مواجهه با عوامل محیطی مضر (سیگار) ایجاد گردیده باشد.

▣ **یادآوری:** مهمترین روش تشخیص COPD، اسپیرومتری است.

▣ **تشخیص بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) با کدامیک از روش‌های زیر قطعی می‌شود؟**

(ب) CT-Scan

(الف) شرح حال

(د) اسپیرومتری

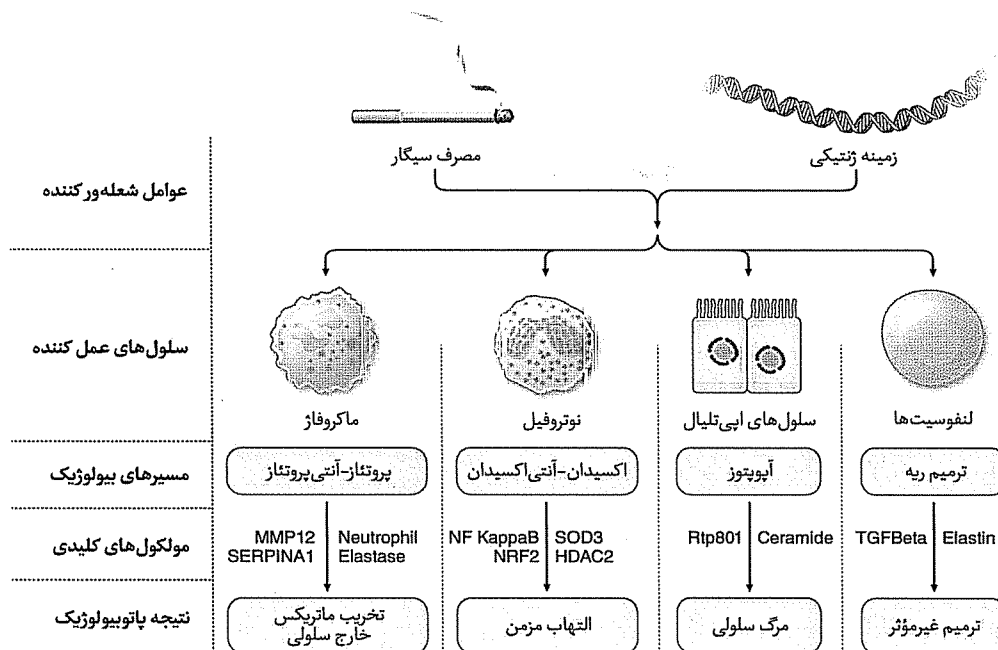
(ج) ABG

الف ب ج د

ریسک فاکتورهای COPD



▣ **سیگار کشیدن:** سیگار یک ریسک فاکتور مهم در مرگ‌ومیر ناشی از برونشیت مزمن و آمفیژم می‌باشد. کاهش FEV1 با میزان و شدت مصرف سیگار ارتباط مستقیم دارد و به صورت پاکت در سال (حاصلضرب میانگین تعداد پاکت مصرف شده در روز در تعداد کل سال‌های سیگار کشیدن) تعریف می‌شود.



شکل ۸-۱. پاتوفیزیولوژی COPD. متعاقب تماس درازمدت با دود سیگار در افراد حساس از نظر ژنتیکی، سلول‌های اپی‌تلیالی ریه و لنفوسیت‌های T و B، سلول‌های التهابی را به ریه فرامی‌خوانند. مسیرهای عدم تعادل پروتئاز-آنتی پروتئاز، عدم تعادل اکسیدان-آنتی اکسیدان، آپوپتوز و ترمیم ریه موجب تخریب ماتریکس خارج سلولی، مرگ سلولی، التهاب مزمن و اختلال در ترمیم ریه می‌شوند.

الف) آل M با سطح طبیعی $\alpha 1$ آنتی تریپسین
 ب) آل S با کاهش مختصر $\alpha 1$ آنتی تریپسین
 ج) آل Z با کاهش قابل توجه $\alpha 1$ آنتی تریپسین (این آل در بیشتر از ۱٪ سفیدپوستان وجود دارد).
 افرادی که دو آل Z یا یک آل Z و یک آل خنثی دارند ژنوتیپ Piz دارند که شایع‌ترین نوع کمبود $\alpha 1$ آنتی تریپسین می‌باشد.
 ۱- افرادی که ژنوتیپ Piz دارند، به COPD زودرس مبتلا می‌گردند.
 ۲- سیگاری‌های مبتلا به کمبود شدید $\alpha 1$ - آنتی تریپسین در سنین پایین‌تری به COPD مبتلا می‌گردند.
 ۳- یکی از تست‌های آزمایشگاهی که اغلب برای غربالگری کمبود $\alpha 1$ -AT به کار می‌رود سنجش ایمونولوژیک سطح $\alpha 1$ -AT در سرم می‌باشد.
 ۴- آسم و جنس مذکر شانس ابتلا به COPD را در این بیماران (ژنوتیپ Piz) بالا می‌برند.

مثال: در مورد COPD تمام جملات زیر صحیح است، بجز:

(پراترینی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) آلودگی هوا در شهرها نسبت به سیگار کشیدن نقش مهم‌تری در افزایش خطر ابتلا به این بیماری دارد.
 ب) تخمین زده می‌شود در سال ۲۰۲۰ میلادی رتبه آن از ششمین عامل مرگ انسان‌ها به رتبه سوم ارتقاء یابد.
 ج) تعداد سیگار در روز و سال‌هایی که فرد سیگار کشیده است یکی از مهم‌ترین عوامل خطر برای ابتلاء است.
 د) شیوع آن در جهان رو به افزایش است.

الف ب ج د

۱- کار در معدن ذغال سنگ، معدن طلا، کارخانجات منسوجات پنبه‌ای یک ریسک فاکتور برای COPD می‌باشد. به ویژه تماس با ذغال سنگ یک ریسک فاکتور مهم برای ابتلا به آمفیزم در بیماران سیگاری و غیرسیگاری است.

۲- اثر تماس‌های شغلی در ایجاد COPD از سیگار بسیار کمتر می‌باشد. تماس با ذغال سنگ یک ریسک فاکتور بسیار مهم برای ابتلا به آمفیزم می‌باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

آلودگی هوا: علایم تنفسی در ساکنین شهرها در مقایسه با ساکنین روستا بیشتر است که می‌تواند مربوط به آلودگی بیشتر هوا در مناطق شهری باشد. با این وجود رابطه آلودگی هوا با COPD هنوز ثابت نگردیده است. آلودگی هوای خانه ناشی از پخت و پز در برخی از کشورها به عنوان یک ریسک فاکتور مهم COPD در نظر گرفته شده است.

آلودگی هوا: آلودگی هوا به عنوان یک ریسک فاکتور COPD اهمیت بسیار کمتری نسبت به سیگار کشیدن دارد.

مواجهه ناخواسته (Passive) یا دست دوم با دود سیگار: تماس اطفال با مادران سیگاری به طور واضحی منجر به کاهش رشد ریه‌ها می‌شود. همچنین مواجهه با دود تنباکو در دوران جنینی منجر به کاهش قابل ملاحظه‌ای در عملکرد ریوی بعد از تولد می‌شود.

مواجهه Passive با دود سیگار: باعث کاهش عملکرد ریوی می‌شود؛ اگرچه اهمیت آن به عنوان یک ریسک فاکتور در ایجاد افت شدید فانکشن ریه در COPD هنوز ثابت نگردیده است.

کمبود $\alpha 1$ آنتی تریپسین: کمبود شدید $\alpha 1$ آنتی تریپسین ($\alpha 1$ -AT) یک ریسک فاکتور ژنتیکی اثبات شده در COPD می‌باشد. آل‌های $\alpha 1$ آنتی تریپسین عبارتند از:

در کدامیک از گزینه‌های زیر، PaCO₂ در افراد مبتلا به COPD،

بالا می‌رود؟ (پراثرترین اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) FEV₁=45%

ب) FEV₁=24%

ج) FEV₁=33%

د) FEV₁ ارتباطی ندارد.

(الف) (ب) (ج) (د)

سیر بیماری COPD

۱- خطر مرگ ناشی از COPD ارتباط نزدیکی با کاهش سطوح FEV₁

دارد.

۲- میزان کاهش عملکرد ریوی می‌تواند با تغییر عوامل محیطی (توک سیگار) تعدیل شود.

۳- قطع سیگار در سنین پایین‌تر نسبت به زمانی که کاهش واضح عملکرد ریوی ایجاد شده باشد بسیار مفیدتر است.

۴- میزان کاهش FEV₁ سالانه در COPD خفیف، بیشترین میزان و در COPD بسیار شدید، کمترین میزان را دارد.

فیزیوپاتولوژی

اسپیرومتری: کاهش پایدار در میزان جریان بازدمی پرقدرت^۱

مشخص‌ترین یافته در COPD است. تغییرات اسپرومتری در جریان COPD به قرار زیر هستند:

۱- کاهش FEV₁: ولی برخلاف آسم کاهش FEV₁ در COPD به ندرت پاسخ قابل توجهی به برونکودیلاتورهای استنشاقی می‌دهد؛ هرچند متعاقب مصرف برونکودیلاتورها افزایش FEV₁ تا حد ۱۵٪ رخ می‌دهد.

۲- در COPD هوا در داخل ریه‌ها به دام می‌افتد و پرهوایی (Hyperinflation) رخ می‌دهد. در نتیجه RV و نسبت حجم RV به TLC افزایش می‌یابد. در اثر پرهوایی شدید، TLC (ظرفیت کلی ریوی) در مراحل انتهایی افزایش پیدا می‌کند.

۳- به علت انسداد جریان هوا در COPD، نسبت FEV₁ به FVC کاهش پیدا می‌کند.

تبادل گازی: تهویه غیریکنواخت و عدم تناسب تهویه - خورنسانی (V/Q mismatch)، ویژگی کاراکتریستیک COPD است. مکانیسم اصلی کاهش PaO₂ در COPD، عدم تناسب تهویه - خورنسانی (V/Q mismatch) است؛ لذا افزایش مختصر اکسیژن استنشاقی به طور مؤثری هیپوکسمی ناشی از COPD را درمان می‌کند (۱۰۰٪ امتحانی).

تغییرات بسیار مهم: هنگامی که در بیمار مبتلا به COPD با افزایش مختصر اکسیژن کمکی، هیپوکسمی اصلاح نشود باید اختلالات دیگری غیر از COPD را در نظر داشت.

اثرات کاهش FEV₁ بر روی PaO₂ و PaCO₂: تغییرات PaO₂ و

PaCO₂ براساس FEV₁ بسیار مهم می‌باشد و به قرار زیر است:

۱- تا وقتی FEV₁ به حدود ۵۰٪ مقدار پیش‌بینی شده نرسد، PaO₂ طبیعی باقی می‌ماند و حتی در سطوح کمتر از FEV₁ نیز حداقل در حال استراحت، PaO₂ می‌تواند طبیعی بماند.

۲- تا وقتی که FEV₁ به کمتر از ۲۵٪ مقدار پیش‌بینی شده نرسد، PaCO₂ افزایش نمی‌یابد. حتی در این سطح هم می‌تواند افزایش نیابد.

۳- هیپرتانسیون ریوی ناشی از COPD در حدی که منجر به کورپولمونل و نارسایی بطن راست می‌شود در افرادی رخ می‌دهد که FEV₁ کمتر از ۲۵٪ و PaO₂ کمتر از ۵۵ mmHg (هیپوکسمی) باشد. بعضی از بیماران مستقل از شدت COPD، دچار هیپرتانسیون ریوی شدید می‌گردند.

پاتولوژی

سیگار کشیدن می‌تواند راه‌های هوایی بزرگ، راه‌های هوایی کوچک (قطر کمتر از ۲ mm) و فضاهای آلوئولی را تحت تأثیر قرار دهد. تغییرات راه‌های هوایی بزرگ منجر به سرفه و خلط می‌شود؛ در حالی که تغییرات راه‌های هوایی کوچک و آلوئول‌ها موجب تغییرات فیزیولوژیک می‌شوند.

آمفیزم و آسیب راه هوایی کوچک در اغلب افراد مبتلا به COPD دیده می‌شود.

معیارهای GOLD: معیارهای GOLD جهت ارزیابی شدت انسداد جریان هوا می‌باشد (جدول ۱-۸).

۱- مراحل اولیه COPD، اکثراً راه‌های هوایی کوچک و متوسط را درگیر می‌کند، به طوری که بیشتر بیماران در GOLD1 یا GOLD2 قرار دارند. در این مراحل آمفیزم خفیف بوده یا اصلاً وجود ندارد. اولین مراحل انسداد مزمن جریان هوا به دلیل اختلال راه‌های هوایی کوچک است.

۲- مراحل پیشرفته COPD (GOLD 3, 4) به صورت تیبیک با آمفیزم گسترده مشخص می‌گردند، لذا وجود آمفیزم در CT قفسه‌سینه هم در مراحل اولیه یا دیررس COPD به نفع خطر پیشرفت بیماری می‌باشد.

توجه: تعداد کمی از بیماران مبتلا به GOLD4، آمفیزم ندارند. راه هوایی بزرگ: سیگار کشیدن اغلب منجر به بزرگی غدد موکوسی و هیپرپلازی سلول‌های گابلت می‌شود. این تغییرات با سرفه و تولید موکوس که حاکی از یک برونشیت مزمن می‌باشد، متناسب است. ولی این اختلالات با محدودیت جریان هوا ارتباطی ندارد.

راه‌های هوایی کوچک: محل اصلی افزایش مقاومت در اکثر مبتلایان به COPD، مجاری هوایی با قطر کمتر یا مساوی ۲ میلی‌لیتر می‌باشد.

۱- تغییرات سلولی به قرار زیر هستند:

الف) متاپلازی سلول‌های گابلت که موکوس ترشح می‌کند.

ب) سلول‌های گابلت جایگزین سلول‌های Club (که سورفاکتانت ترشح می‌کنند) شده‌اند.

۲- هیپرتروفی عضلات صاف نیز ممکن است رخ دهد.

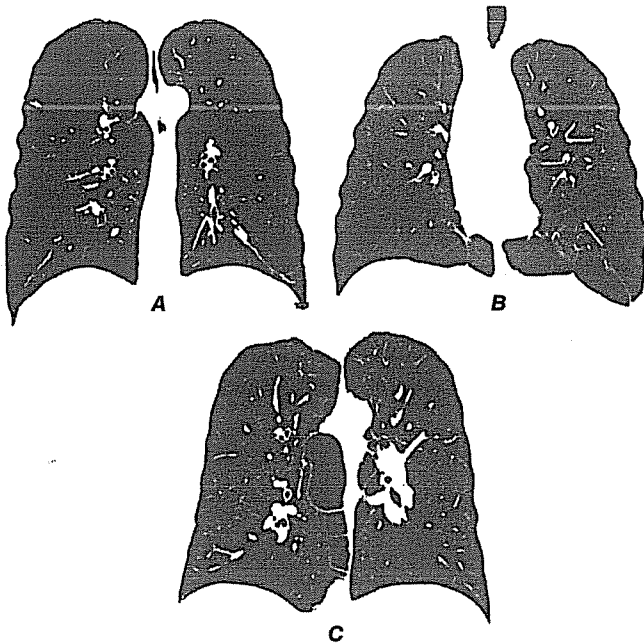
۳- در COPD پیشرفته، تعداد زیادی از راه‌های هوایی کوچک و عروق ریز ریه (میکروواسکولار) از بین رفته‌اند.

پارانشیم ریه: آمفیزم با تخریب فضاهای هوایی مسئول تبادل گاز شامل برونشئول‌های تنفسی، مجاری آلوئولار و آلوئول‌ها مشخص می‌شود.

تغییرات پارانشیم ریه در سیگاری‌ها: در لاواژ (شستشو) برونکوآلوئولار افراد سیگاری یافته‌های زیر وجود دارد:

۱- ماکروفاژها افزایش یافته و ۵ برابر افراد غیرسیگاری هستند.

۲- نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌های T به خصوص سلول‌های CD8⁺ نیز در فضاهای آلوئولی سیگاری‌ها بیشتر می‌باشند.



شکل ۸-۲. انواع آمفیزم در CT-Scan. شکل A: آمفیزم مرکز لبولی با درگیری شدید لوب فوقانی در یک مرد ۶۸ ساله با سابقه ۷۰ Pack-year سیگار و $FEV_1 = 81\%$ که در مرحله ۱ طبقه‌بندی GOLD قرار دارد. شکل B: آمفیزم تمام لبولی عمدتاً در لوب‌های تحتانی در یک مرد ۶۴ ساله مبتلا به کمبود α_1 -AT، شکل C: آمفیزم پاراسپتال با التهاب شدید راه هوایی در یک زن ۵۲ ساله با سابقه ۳۷ Pack-year سیگار و $FEV_1 = 40\%$

۱- در معرض دود سیگار قرار گرفتن به مدت طولانی، ممکن است موجب تجمع سلول‌های التهابی و ایمنی در راه‌های هوایی انتهایی شود.
۲- سلول‌های التهابی می‌توانند پروتئین‌هایی را تولید کنند که به ماتریکس خارج سلولی ریه، صدمه می‌زنند.
۳- اکسیدان‌های ناشی از دود سیگار، مستقیماً موجب مرگ سلول‌های اپی‌تلیال و آندوتلیال می‌شوند و به صورت غیرمستقیم اتصالات ماتریکس را بر هم می‌زنند.
۴- ترمیم ناکامل الاستین و دیگر اجزای ماتریکس خارج سلولی، می‌تواند موجب آمفیزم ریه شود.
□ فرضیه الاستاز - آنتی‌الاستاز: الاستین بخش اصلی ماتریکس خارج سلولی می‌باشد و موجب استحکام راه‌های هوایی کوچک و پارانشیم ریه می‌شود. تعادل بین آنزیم‌های تخریب‌کننده الاستین و فاکتورهای مهارکننده آن نقش مهمی در ایجاد آسیب ریه دارد.
□ التهاب و پروتئولیز ماتریکس خارج سلولی: استرس اکسیداتیو، جزء کلیدی در فیزیوپاتولوژی COPD می‌باشد. مواجهه با اکسیدان‌های حاصل از دود سیگار، موجب فعال شدن ماکروفاژها و سلول‌های اپی‌تلیال می‌شود.

□ آپوپتوز: مرگ سلولی به علت اثر اکسیدانی دود سیگار رخ می‌دهد.

□ ترمیم ناکافی: به نظر می‌رسد، ریه افراد بالغ توانایی ترمیم کافی

آلئول‌های صدمه دیده را نداشته باشد.



جدول ۸-۱. معیارهای GOLD جهت ارزیابی شدت انسداد راه‌های هوایی در COPD (% امتحانی)

مرحله GOLD	شدت	اسپیرومتری
I	خفیف	$FEV_1/FVC < 0.7$ و FEV_1 بیش‌تر یا مساوی ۸۰٪ مورد انتظار
II	متوسط	$FEV_1/FVC < 0.7$ و FEV_1 کمتر از ۸۰٪ ولی مساوی یا بیش‌تر از ۵۰٪
III	شدید	$FEV_1/FVC < 0.7$ و FEV_1 بیش‌تر یا مساوی ۳۰٪ و کمتر از ۵۰٪ مورد انتظار
IV	بسیار شدید	$FEV_1/FVC < 0.7$ و FEV_1 کمتر از ۳۰٪ مورد انتظار

• انواع آمفیزم: آمفیزم به ۳ نوع پاتولوژیک زیر تقسیم می‌شود:

۱- آمفیزم مرکز لبولی (Centrilobular): شایع‌ترین نوع در افراد سیگاری است. این نوع در لوب‌های فوقانی و سگمان‌های فوقانی لوب‌های تحتانی رخ داده و اکثراً فوکال می‌باشد (شکل ۸-۲).

۲- آمفیزم تمام لبولی (Panlobular): معمولاً در مبتلایان به کمبود آلفا ۱ آنتی‌تریپسین دیده می‌شود و به لوب‌های تحتانی تمایل دارد.

۳- آمفیزم پاراسپتال: در ۱۵-۱۰٪ موارد رخ داده و در طول لبه پلور دیده می‌شود اما بخش‌های مرکزی ریه را درگیر نمی‌کند. این نوع آمفیزم با التهاب شدید راه‌های هوایی و آمفیزم مرکز لبولی همراه است.

مثال پاتولوژی اصلی که سبب افزایش مقاومت (Resistance) راه هوایی در بیماران مبتلا به COPD می‌شود، در کدام قسمت می‌باشد؟

(پراترنی - مرداد ۸۸)

الف) راه‌های هوایی بزرگ (ب) راه‌های هوایی کوچک ($\leq 2\text{ mm}$)

ج) مجاری آلئولی (د) آلئول‌ها و بافت بینابینی ریه

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۴۵ ساله‌ای با سابقه مصرف یک پاکت سیگار روزانه به مدت ۲۰ سال، مراجعه کرده است. از سرفه و خلط و تنگی نفس شکایت دارد. در اسپیرومتری انجام شده $FEV_1/FVC = 0.65$ و $FEV_1 = 65\%$ Predicted می‌باشد. بیمار از لحاظ معیارهای GOLD در کدام دسته قرار می‌گیرد؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) Mild (ب) Moderate

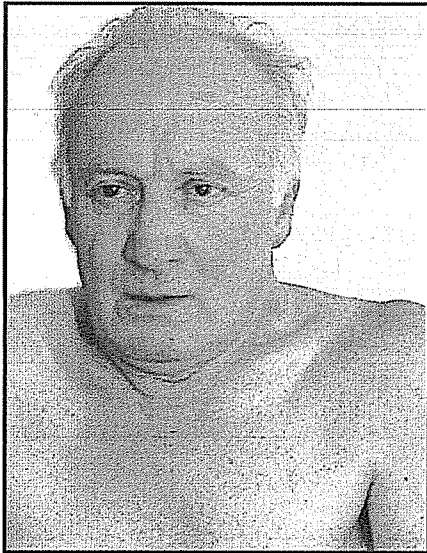
ج) Severe (د) Very Severe

الف) ب) ج) د)

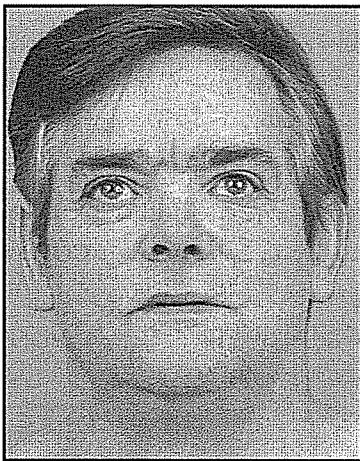


پاتوژنز

اصلی‌ترین تغییر ایجاد شده در COPD، محدود شدن جریان هوا می‌باشد که ممکن است در اثر انسداد راه‌های هوایی کوچک و یا آمفیزم ایجاد شده باشد. راه‌های هوایی کوچک به وسیله سلول‌ها (هیپرپلازی و تجمع)، موکوس و فیبروز تنگ می‌شوند. تخریب گسترده راه‌های هوایی کوچک Hallmark اصلی COPD پیشرفته می‌باشد.



شکل ۳-۸. Pink puffer



شکل ۴-۸. Blue bloater

از زمانی که درمان با اکسیژن کمکی رایج شده است، نارسایی واضح قلب راست که قلب ریوی (Cor pulmonale) نامیده می‌شود، غیرشایع گردیده است.

چماقی شدن انگشتان (Clubbing) جزء علائم COPD نمی‌باشد و در صورت بروز، پزشک باید بدنبال علایم ایجاد آن باشد. در این گروه، سرطان ریه علت شایع احتمالی برای کلابینگ که تازه ایجاد شده است (۱۰۰٪ امتحانی).

آقای ۶۰ ساله با سابقه بیماری انسدادی مزمن ریه تأیید شده، تحت درمان با سالمترول، ایپراتروپیوم بروماید استنشاقی و قرص تتوفیلین جهت پیگیری مراجعه نموده است. در حال حاضر سیگار نمی‌کشد ولی سرفه و خلط بیمار ادامه دارد. در معاینه، ویزینگ و رونکای پراکنده در سمع ریه داشته، لب‌ها مختصری سیانوتیک و کلابینگ انگشتان پیدا کرده است. در پیگیری این بیمار کدامیک از اقدامات زیر را مناسب‌تر می‌دانید؟

(دستیاری - فروردین ۹۱)



تظاهرات بالینی

شرح حال: سه علامت شایع COPD سرفه، خلط و تنگی نفس کوششی می‌باشند. بسیاری از بیماران این علایم را ماه‌ها یا سال‌ها قبل از مراجعه به پزشک دارند.

تنگی نفس کوششی: تنگی نفس کوششی اغلب به صورت افزایش تلاش برای تنفس، احساس سنگینی، تشنگی هوا، تنفس منقطع (Gasping) بیان می‌شود. فعالیت‌هایی که کار بازو در آن نقش مهمی دارد به ویژه ناحیه شانه و بالاتر، در بیماران COPD دچار مشکل می‌شود. فعالیت‌هایی که اجازه می‌دهد بازوهای بیمار به صورت محافظ بدن قرار گیرند و از عضلات فرعی تنفسی استفاده شود، مانند هل دادن چرخ دستی خرید و راه رفتن روی Treadmill، بهتر تحمل می‌گردند.

۱- با پیشرفت COPD، تظاهرات اصلی بیماری به شکل تشدید تنگی نفس کوششی و محدودیت بیشتر قدرت بیمار در انجام فعالیت‌های شغلی و غیرشغلی می‌باشد.

۲- در مراحل پیشرفته، بیماران با انجام فعالیت‌های روزمره نیز دچار تنگی نفس می‌شوند.

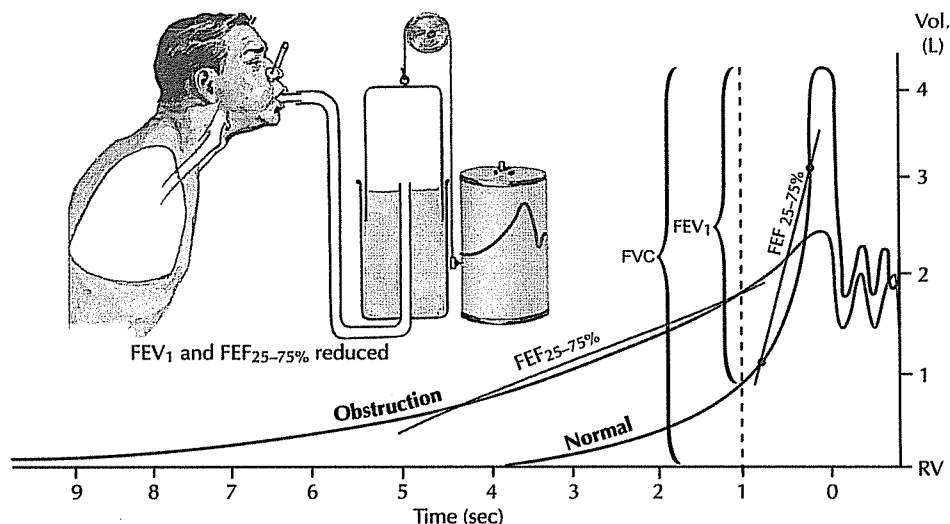
۳- همراه با بدتر شدن انسداد جریان هوا تعداد حملات تشدید بیماری (Exacerbation) بیشتر می‌گردد؛ همچنین بیماران ممکن است دچار هیپوکسمی در حال استراحت شوند و نیازمند استفاده از اکسیژن کمکی باشند. یافته‌های فیزیکی: در ابتدای سیر COPD ممکن است معاینه فیزیکی کاملاً طبیعی باشد. سیگاری‌ها ممکن است علایم و نشانه‌های مصرف سیگار مانند بوی دود را داشته باشند و یا ذرات نیکوتین روی ناخن‌های آنها باقی مانده باشد. در مبتلایان به بیماری شدیدتر در معاینه فیزیکی، طولانی شدن مرحله بازدم و ویز بازدمی قابل توجه است. همچنین نشانه‌های پرهوایی شامل قفسه سینه بشکه‌ای^۱ و زیاد شدن حجم ریه با حرکات ضعیف دیافراگم که در دق ارزیابی می‌شود، وجود دارد. بیماران با انسداد شدید جریان هوا ممکن است از عضلات فرعی تنفسی استفاده کنند و برای تسهیل فعالیت عضلات استرنوکلاویدوماستوئید، اسکالین و عضلات بین‌دنده‌ای، به صورت سه پایه (Tripod) بنشینند. بیمار ممکن است سیانوز پیدا کند که در لب‌ها و بستر ناخن قابل رؤیت می‌باشد.

۱- بیماران مبتلا به آمفیزم، لاغر بوده، در زمان استراحت سیانوز ندارند و از عضلات فرعی تنفسی استفاده می‌کنند به همین علت به آنها Pink puffer می‌گویند (شکل ۳-۸).

۲- بیماران مبتلا به برونشیت مزمن، چاق و سیانوتیک هستند و به آنها Blue Bloaters گفته می‌شود (شکل ۴-۸).

علائم COPD پیشرفته: بیماری پیشرفته می‌تواند با کاهش وزن، کاهش وزن مشخص، لاغری تمپورال دوطرفه و کاهش بافت چربی زیرپوستی به طور منتشر، همراه باشد. این وضعیت به علت تغذیه ناکافی و افزایش سطح سیتوکین‌های التهابی (TNF- α) ایجاد می‌شود. لاغری، یک عامل مستقل پیش‌آگهی ضعیف در COPD می‌باشد.

بعضی از بیماران مبتلا به COPD پیشرفته، حین دم حرکات متناقض دنده‌ها به داخل را دارند (نشانه Hoovers) که به علت تغییر محور انقباض دیافراگم روی قفسه سینه، ناشی از پرهوایی طولانی و تدریجی می‌باشد.



شکل ۵-۸. اسپیرومتری در COPD کاهش FEV1 را نشان می‌دهد؛ همچنین نسبت FEV1/FVC کاهش می‌یابد.

♦ **الف) اسکن ونتیلاسیون ریه** (ب) CT-Scan اسپیرال ریه (ج) اکوکاردیوگرافی (د) CT آنژیوگرافی ریه

در بیماران مبتلا به آمفیزم، ظرفیت انتشار (DLCO) ممکن است کاهش یابد که نشان‌دهنده تخریب پارانشیم ریوی می‌باشد (کاراکتریستیک برای آمفیزم).

♦ **ب) میزان انسداد جریان هوا** یک عامل مهم در تعیین پیش‌آگهی در COPD می‌باشد و براساس طبقه‌بندی بیماری GOLD مشخص می‌شود (جدول ۸-۱).

♦ **ABG و اکسیمتری:** تغییر PH در ازاء تغییر PCO2 (برحسب mmHg) به این صورت است که در وضعیت حاد ۰/۰۸ واحد به ازاء mmHg ۱۰ و در حالت مزمن ۰/۰۳ واحد به ازاء mmHg ۱۰ تغییر می‌کند. به نکات زیر توجه کنید:

۱- نارسایی تهویه‌ای (تنفسی) به صورت PCO2 بیش از mmHg ۴۵ تعریف می‌شود.

۲- ABG یک جزء مهم ارزیابی بیمارانی است که با علائم تشدید بیماری مراجعه می‌کنند.

۳- هماتوکریت بالا و وجود علائم هیپرتروفی بطن راست در ECG نشان‌دهنده هیپوکسمی مزمن می‌باشد.

♦ **CT-Scan:** تست قطعی برای تعیین وجود یا عدم وجود آمفیزم، الگوی آمفیزم و بیماری راه‌های هوایی متوسط و بزرگ می‌باشد. کاربردهای دیگر CT-Scan عبارتند از (شکل ۸-۶):

۱- تشخیص بیماری همزمان از جمله بیماری‌های بینابینی ریه و برونشکتازی که از عوارض شایع COPD هستند.

۲- افراد سیگاری مبتلا به COPD در ریسک بالای کانسر ریه هستند، به کمک CT-Scan می‌توان آنها را تشخیص داد.

۳- در انواع پیشرفته COPD می‌توان از CT-Scan برای تعیین اثربخشی جراحی استفاده کرد.

♦ **Chest X Ray:** وجود Bullae (حباب‌های بسیار بزرگ) در گرافی ریه همراه با کاهش خطوط پارانشیمی یا هیپرلوسنسی، مطرح‌کننده آمفیزم می‌باشند. افزایش حجم‌های ریوی و صاف شدن دیافراگم، پرهوایی (Hyperinflation) را مطرح می‌کنند (شکل ۸-۷).

الف) افزایش میزان هماتوکریت خون
ب) شاخص توده بدنی (BMI)
ج) میزان اشباع اکسیژن خون شریانی
د) میزان ظرفیت حیاتی اجباری (FVC)

♦ **مؤثر است؟** در بیمار مبتلا به COPD کدامیک از موارد زیر در تعیین پیش‌آگهی (برانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) افزایش میزان هماتوکریت خون
ب) شاخص توده بدنی (BMI)
ج) میزان اشباع اکسیژن خون شریانی
د) میزان ظرفیت حیاتی اجباری (FVC)

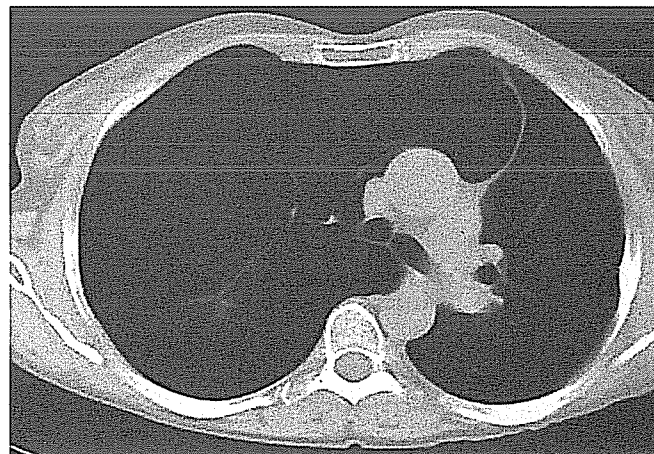
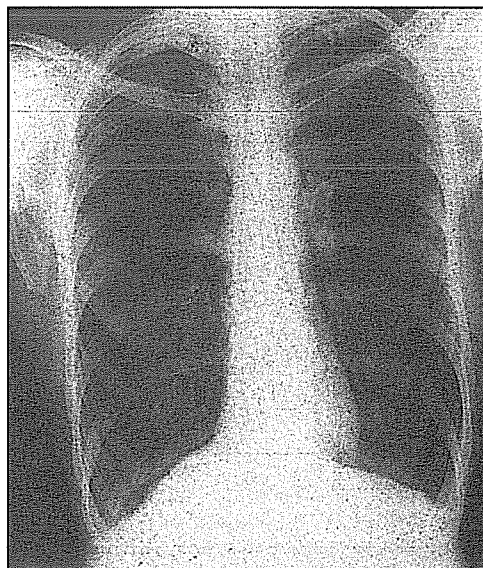
♦ **آقای ۷۰ ساله با وزن ۵۸ کیلوگرم و سابقه مصرف سیگار به مدت ۴۰ سال به علت تنگی نفس از چهار سال قبل مراجعه کرده است. در اسپیرومتری انجام شده نمای انسدادی و در گرافی قفسه صدی، پرهوایی شدید دارد. تمام علائم و نشانه‌های زیر را در بیمار انتظار دارید، بجز؟** (برانترنی شهریور ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Cachexia
ب) Clubbing
ج) Hoover's sign
د) Loud P2



یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

♦ **یافته‌های اسپیرومتری:** وجه مشخص COPD انسداد جریان هوا می‌باشد. در تست‌های بررسی عملکرد ریوی، انسداد جریان هوا با کاهش FEV1 و کاهش نسبت FEV1 به FVC نشان داده می‌شود. با بدتر شدن بیماری، ممکن است حجم‌های ریوی افزایش یابد، بنابراین افزایش ظرفیت کل ریوی (TLC)، ظرفیت عملی باقیمانده (FRC) و حجم باقیمانده (RV) ایجاد می‌شود (شکل ۸-۵).



شکل ۶-۸. CT-Scan در COPD. به کاهش Marking های پارانشیم ریه راست نسبت به ریه چپ توجه کنید. به علت ایجاد آمفیزم در ریه راست مدیاستن به سمت چپ شیفت نموده است.

شکل ۷-۸. Chest X Ray بیمار مبتلا به آمفیزم. در این بیمار CXR پرهوایی شدید هردو ریه را نشان می دهد. دیافراگم به علت پرهوایی ریه به سمت پایین آمده است.

FEF 25-75 (ب)

FEV1 (الف)

FEV1/FVC (د)

DLCO (ج)

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۶۰ ساله سیگاری به دلیل تنگی نفس فعالیتی با خلط کم مراجعه نموده است. در معاینه، علائم حیاتی طبیعی است. در سمع ریه، کاهش صدای منتشر دارد. اسپیرومتری انجام گردیده به صورت زیر گزارش گردیده است.

FEV1=65% (>75%), FEV1/FVC=0.6

FVC=75% (>75%), DLCO=44% (80-120%)

کدام تشخیص زیر مطرح است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

COPD (ب)

الف) آسم برونشیا

(بیماری فیروز ریه)

ج) برونشکتازی

الف) ب) ج) د)

مثال آقای ۲۵ ساله و سیگاری با تنگی نفس پیشرونده از چند سال قبل مراجعه کرده است. در سمع ریه ها، ویزینگ بازدمی، در اسپیرومتری طرح واضح انسدادی و در HRCT ریه ها، هیپرلوسنسسی واضح دو طرفه در لوب های تحتانی ریه ها دیده می شود. کدامیک از اقدامات زیر را برای وی توصیه می کنید؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) اندازه گیری سطح $\alpha 1$ -AT

ب) اکسی متری شبانه

ج) اندازه گیری سطح Co هوای بازدمی

د) تست تحریکی با متاکولین

الف) ب) ج) د)

تست $\alpha 1$ - آنتی تریپسین: تست $\alpha 1$ - آنتی تریپسین ($\alpha 1$ -AT) باید جهت کلیه بیماران مبتلا به COPD یا آسم که دچار انسداد مزمن جریان هوا می باشند، انجام گیرد.

۱- سنسجش سطح سرمی $\alpha 1$ - آنتی تریپسین، جهت آغاز بررسی بیماران باید انجام گیرد و در صورتی که سطح آن پایین باشد، باید جهت تشخیص قطعی کمبود $\alpha 1$ -AT نوع PI (مهارکننده پروتئاز) تعیین شود.

۲- تشخیص قطعی کمبود $\alpha 1$ -AT مستلزم تعیین نوع PI است. در مورد آل های PI شایع (Z, S, M) می توان از تعیین ژنوتیپ مولکولی استفاده نمود.

مثال در بررسی بیماری که مشکوک به آمفیزم ریه است، برای تشخیص قطعی مناسب ترین اقدام کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۸۷)

الف) رادیوگرافی قفسه سینه

ب) CT-Scan توراکس

د) اندازه گیری آلفا - ۱ - آنتی تریپسین

ج) اندازه گیری DLCO

الف) ب) ج) د)

مثال بیمار مورد شناخته شده بیماری انسدادی ریه (COPD)، با تشدید سرفه و رگه های خون در خلط مراجعه می کند. در شرح حال، کاهش وزن داشته است. ضمناً سابقه ۵۰ پاکت / سال سیگار کشیدن را دارد. در سمع ریتم، کاهش صداهای تنفسی در نیمه تحتانی ریه چپ دارد. کدام اقدام زیر ضروری تر می باشد؟ (پراترنی - شهریور ۹۲)

الف) آزمایش خلط از نظر باکتریولوژی

ب) انجام اسپیرومتری از نظر تنگی راه های هوایی

ج) انجام CT-Scan اسپیرال ریه

د) انجام تست های انعقادی خون

توضیح: جهت Rule out کانسر باید CT-Scan انجام شود.

الف) ب) ج) د)

مثال کدام گزینه زیر در افتراق آمفیزم از برونشیت مزمن کمک کننده می باشد؟ (پراترنی شهریور ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(ب) کورتیکواستروئید استنشاقی
(ج) Lung volume reduction surgery
(د) ان - استیل سیستین

(الف) ب ج د



درمان دارویی

☐ **ترک سیگار:** تمام بیماران سیگاری مبتلا به COPD باید به ترک سیگار تشویق شوند و در مورد مزایای ترک سیگار آموزش ببینند. دارودرمانی به طور قابل توجهی، باعث افزایش احتمال موفقیت در ترک سیگار می‌گردد. ۳ درمان دارویی عبارتند از:

- ۱ - بوپروپیون
- ۲ - جایگزین‌های نیکوتین که برای این منظور از آدامس، برچسب‌های پوستی، استنشاقی، اسپری‌های بینی استفاده می‌شود.
- ۳ - Varenicline: یک آگونیست - آنتاگونیست رسپتور نیکوتینی است. توصیه انجمن جراحان عمومی آمریکا به تمام سیگاری‌ها این است که در صورت عدم وجود منع مصرف دارویی، برای ترک سیگار از دارو استفاده کنند.

☐ **برونکودیلاتورها (گشادکننده‌های برونش):** درمان اولیه برای تقریباً تمام مبتلایان به COPD، برونکودیلاتورها هستند. این داروها، علائم را تسکین داده و موجب کاهش حملات تشدید (Exacerbation) می‌گردند. بهتر است جهت کاهش عوارض، این داروها به صورت استنشاقی مصرف شوند. **احتیاطی بسیار مهم:** در مبتلایان به COPD علامت‌دار باید از برونکودیلاتورهای طولانی‌اثر به صورت منظم و برونکودیلاتورهای کوتاه‌اثر در صورت نیاز استفاده نمود.

☐ **آنتی‌کلینریک (آنتاگونیست‌های موسکارینی)**

- ۱ - ایپراتروپیوم بروماید (آتروونت) یک آنتی‌کلینریک کوتاه‌اثر است که موجب بهبود علائم و اصلاح سریع FEV1 می‌شود.
- ۲ - آنتاگونیست‌های موسکارینی طولانی‌اثر (LAMA)، موجب بهبود علائم و کاهش حملات Exacerbation می‌شوند. مهمترین داروی این گروه تیوتروپیوم است. تیوتروپیوم میزان مرگ و میر را هم کاهش می‌دهد. سایر داروهای طولانی‌اثر عبارتند از: Aclidinium، گلیکوپیرولات و Umeclidinium
- **عوارض جانبی:** خشکی دهان مهمترین عارضه آنتی‌کلینریک‌ها می‌باشد.

☐ **بتا آگونیست‌ها:** بتا آگونیست‌های کوتاه‌اثر موجب تخفیف علائم و بهبود سریع عملکرد ریوی می‌گردند. بتا آگونیست‌های طولانی‌اثر (LABA) موجب بهبود علائم و کاهش حملات Exacerbation می‌شوند ولی این اثرات به اندازه آنتاگونیست‌های موسکارینی طولانی‌اثر (LAMA) نمی‌باشد.

• **عوارض جانبی:** لرزش و تکیه‌کاردی عوارض اصلی بتا آگونیست‌ها می‌باشد.

☐ **ترکیب بتا آگونیست‌ها و آنتاگونیست موسکارینی:** ترکیب بتا آگونیست استنشاقی و آنتاگونیست موسکارینی در بهبود عملکرد ریوی و کاهش حملات Exacerbation بهتر از هر یک از داروهای فوق به تنهایی می‌باشد.

☐ **مثال:** مرد ۶۵ ساله‌ای با شکایت تنگی نفس پیش‌رونده مراجعه کرده است. وی سابقه مصرف سیگار از ۳۰ سال پیش به تعداد یک پاکت در روز دارد. در معاینه ریه‌ها، ویزینگ بازدمی شنیده می‌شود و در اسپرومتری، کاهش حجم بازدمی فشاری در یک ثانیه بدون پاسخ به برونکودیلاتور استنشاقی دیده می‌شود. کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل است؟

(برائتری اسفند ۹۷ - قطب ۷، ۸ و ۱۰ کشوری [دانشگاه اصفهان، کرمان و تهران])

(الف) فیبروز ایدیوپاتیک ریوی (ب) آسم

(ج) COPD (د) برونشکتازی

(الف) ب ج د

☐ **مثال:** آقای سیگاری ۴۰ ساله با تنگی نفس فعالیتی، سرفه و خلط مراجعه کرده است؛ علائم بیمار از ۲ سال قبل شروع شده است. در سمع ریه، کراکل خشن پراکنده شنیده می‌شود و در گرافی قفسه‌سینه، افزایش فضاهای بین دنده‌ای و صاف شدن دیافراگم دیده می‌شود. کدامیک از تغییرات زیر در تست‌های عملکرد ریوی بیمار نامعمول است؟

(الف) کاهش FEV1 (حجم بازدمی ثانیه اول)

(ب) کاهش RV (حجم باقیمانده)

(ج) کاهش FEV1 / FVC

(د) افزایش TLC

(الف) ب ج د

درمان



COPD پایدار (Stable)

☐ **اهداف درمان:** ۲ هدف اصلی درمان در مبتلایان به Stable COPD عبارتند از:

- ۱ - تخفیف علائم: کاهش علائم تنفسی، افزایش تحمل فعالیت و ورزش و بهبود وضعیت سلامتی
- ۲ - کاهش خطرات آینده: پیشگیری از پیشرفت بیماری، پیشگیری و درمان حملات Exacerbation و کاهش مرگ و میر
- ☐ **اقدامات درمانی:** تنها سه اقدام درمانی زیر موجب افزایش میزان بقا (Survival) در مبتلایان به COPD می‌شود:

۱ - قطع سیگار

۲ - اکسیژن درمانی در بیماران با هیپوکسمی مزمن

۳ - جراحی کاهش دهنده حجم (LVRS) در برخی از بیماران انتخابی

مبتلا به آمفیزم

☐ **توجه:** مصرف کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) و آنتاگونیست‌های موسکارینی، ممکن است مرگ و میر را کاهش دهند.

☐ **مثال:** کدامیک از اقدامات زیر در سیر طبیعی بیماری COPD اثر می‌کند و می‌تواند مورثالیتی را کاهش دهد؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

(الف) کورتیکواستروئید خوراکی

مثال مرد ۴۵ ساله سیگاری با شکایت سرفه و خلط و تنگی نفس از حدود شش ماه پیش، مراجعه نموده است. سمع ریه‌ها ویزینگ منتشر، رادیوگرافی قفسه سینه طبیعی، اسپرومتری: $FEV1=82\%$ of predicted و $FEV1/FVC=65\%$ بدون پاسخ به برونکودیلاتور دارد. نخستین اقدام درمانی کدام است؟ (دستاری - اردیبهشت ۹۵)

- (الف) آنتی‌کلینژیک استنشاقی (ب) قرص ان استیل سیستمین
(ج) پردنیزولون خوراکی (د) قرص تتوفیلین

الف ب ج د

توضیح کورتیکواستروئیدهای خوراکی: مصرف طولانی مدت کورتیکواستروئیدهای خوراکی در درمان COPD پیشنهاد نمی‌شود. مصرف طولانی مدت گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی با عوارض قابل توجهی همراه است که عبارتند از: ۱- استئوپروز، ۲- افزایش وزن، ۳- کاتاراکت، ۴- عدم تحمل گلوکز، ۵- افزایش خطر ابتلا به عفونت.

نکته قطع تدریجی پردنیزولون در بیمارانی که به مدت طولانی تحت درمان با دوز کم دارو (حدود ۱۰ mg/d) بودند، هیچگونه تأثیر نامطلوبی بر تعداد حملات تشدید بیماری، کیفیت زندگی و یا عملکرد ریوی ندارد.

مثال آقای ۵۵ ساله سیگاری با شکایت سرفه و خلط از ۲ سال قبل که تغییری در طی یک ماه اخیر نداشته جهت پیگیری مراجعه کرده است. اسپرومتری: $FEV1=80\%$ of Predicted, $FEV1/FVC=60\%$. سال گذشته دو بار به دلیل تشدید تنگی نفس در اورژانس بستری شده است. تمامی داروهای زیر برای درمان وی مناسب است بجز:

(برائتری اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) سالمترول (ب) ایپراتروپیوم بروماید
(ج) فلوتیکازون استنشاقی (د) پردنیزولون خوراکی

الف ب ج د

تتوفیلین: تتوفیلین موجب بهبودی نسبی در میزان جریان هوا و ظرفیت حیاتی (VC) می‌شود، ولیکن به علت عوارض و تداخلات دارویی در خط اول درمان دارویی قرار ندارد.

عوارض جانبی: تهوع عارضه شایع تتوفیلین می‌باشد. تکی‌کاردی و لرزش هم گزارش گردیده است.

توجه جهت کاهش عوارض و توکسیسیته تتوفیلین، مانیتورینگ سطح خونی تتوفیلین لازم است.

مهارکننده PDE4: روفلومیلاست یک مهارکننده انتخابی فسفودی‌استراز ۴ (PDE4) است که تعداد حملات تشدید (Exacerbation) را در مبتلایان به COPD شدید، برونشیت مزمن و سابقه قبلی Exacerbation کم می‌کند. اثر این دارو بر روی انسداد جریان هوایی و علائم، محدود است.

آنتی‌بیوتیک‌ها: یکی از دلایل حملات تشدید COPD، عفونت‌های باکتریال هستند؛ به همین دلیل تجویز روزانه آزیترامایسین موجب کاهش حملات Exacerbation در افرادی که در طی ۶ ماه گذشته دچار این حملات شده‌اند می‌گردد؛ همچنین اولین حمله تشدید COPD را به تأخیر می‌اندازد (۱۰۰٪ امتحانی).

اکسیژن: اکسیژن کمکی تنها درمانی است که میزان مرگ و میر را در مبتلایان به COPD کم می‌کند. اکسیژن درمانی کمکی در مبتلایان به هیپوکسمی در حالت استراحت (O_2sat مساوی یا کمتر از ۸۸٪ یا کمتر از

کورتیکواستروئیدهای استنشاقی: مهمترین نقش کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در درمان COPD، کاهش حملات Exacerbation می‌باشد.

اندیکاسیون‌ها: اندیکاسیون‌های تجویز کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در مبتلایان به COPD عبارتند از:

- ۱- بیمارانی که بیش از ۲ بار در سال دچار حملات Exacerbation می‌شوند (مهمترین اندیکاسیون) (۱۰۰٪ امتحانی)
- ۲- بیمارانی که مشخصات آسم مثل انورینوفیلی دارند.

توجه کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در چندین مطالعه موجب کاهش مرگ و میر شده است، اما این اثر از نظر آماری معنی‌دار نیست.

عوارض جانبی: عوارض جانبی کورتیکواستروئیدهای استنشاقی عبارتند از:

۱- کاندیدیاز اروفارنژیال

۲- پنومونی

۳- کاهش دانسیته استخوانی

قطع کورتیکواستروئیدهای استنشاقی: در بیمارانی که Stable هستند می‌توان کورتیکواستروئیدهای استنشاقی را قطع نمود. قطع این داروها موجب افزایش حملات Exacerbation نمی‌شود ولی ممکن است با کاهش اندک عملکرد ریوی همراه باشد.

مثال برای کاهش حملات تشدید COPD کدامیک از داروهای زیر توصیه می‌شود؟ (پذیرش دستیار فوق تخصصی ریه - اسفند ۸۷)

- (الف) کورتیکواستروئید خوراکی (ب) مصرف متناوب آنتی‌بیوتیک
(ج) کورتیکواستروئید استنشاقی (د) ان - استیل سیستمین

الف ب ج د

بیمار مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه Stage IIA در مرحله Stable مراجعه کرده است. تاکنون Exacerbation نداشته است و جواب به درمان برونکودیلاتور ندارد. کدامیک از داروهای استنشاقی زیر جزء درمان‌های نگهدارنده بیمار نیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۰)

- (الف) تیوتروپیوم بروماید (ب) سالمترول
(ج) ایپراتروپیوم بروماید (د) بکلومتازون

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله Heavy smoker با سابقه تنگی نفس، سرفه و خلط از چندین سال پیش، مراجعه نموده است. در معاینه ریه‌ها رال‌های Coarse و رونکاوای پراکنده در هر دو ریه شنیده می‌شود. در اسپرومتری $FEV1/FVC=60\%$, $FEV1=40\%$ predicted است. علی‌رغم دریافت ایپراتروپیوم + سالمترول، در طول سال گذشته سه بار در بیمارستان به دلیل تشدید علائم ریوی بستری شده است. علاوه بر ادامه داروهای قبلی و توصیه به ترک سیگار، کدام روش درمانی را توصیه می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

(الف) ان - استیل سیستمین

(ب) تتوفیلین

(ج) قرص پردنیزولون ۲۵ میلی‌گرم روزانه

(د) فلوتیکازون استنشاقی

الف ب ج د



شکل ۸-۸. Long-term oxygen therapy



گروه‌بندی COPD پایدار

شدت بیمار مبتلا به COPD براساس علائم تنفسی (براساس سیستم امتیازدهی mMRC یا CAT) و تعداد حملات Exacerbation در سال به ۴ گروه A، B، C و D تقسیم می‌شوند (شکل ۸-۹).

سیستم امتیازدهی mMRC: براساس شدت تنگی نفس، سیستم امتیازدهی به صورت زیر است:

۱- امتیاز صفر: تنگی نفس فقط در فعالیت شدید

۲- امتیاز ۱: ایجاد تنگی نفس هنگام دویدن در زمین صاف یا راه رفتن آهسته در سربالایی

۳- امتیاز ۲: راه رفتن آهسته‌تر یا ایستادن طی راه رفتن به علت ایجاد تنگی نفس

۴- امتیاز ۳: تنگی نفس بعد از راه رفتن به میزان ۱۰۰ یارد (هریک ۱ یارد ۹۱/۴۴ سانتی متر است، یعنی تقریباً بعد از ۹۰ متر راه رفتن دچار تنگی نفس می‌شود) یا ایجاد تنگی نفس پس از چند دقیقه پیاده‌روی

۵- امتیاز ۴: تنگی نفس شدید به حدی می‌باشد که بیمار نمی‌تواند از خانه خارج شود؛ همچنین بیمارانی که هنگام تعویض لباس هم دچار تنگی نفس می‌شوند.

سیستم امتیازدهی CAT: نمره امتیاز در این روش بین صفر تا ۴۰ می‌باشد. براساس ۸ پارامتر زیر به بیمار امتیاز می‌دهند: سرفه، خلط، تنگی نفس هنگام بالا رفتن یک ردیف پله، احساس فشردگی قفسه‌سینه، محدودیت فعالیت در منزل، اعتماد به نفس برای ترک منزل، وضعیت خواب و انرژی.

گروه A: این گروه کم‌علامت و Low Risk هستند، مشخصات این گروه عبارتند از:

۱- امتیاز mMRC، صفر تا یک بوده یا امتیاز CAT کمتر از ۱۰ می‌باشد.

۲- سابقه صفر تا یکبار Exacerbation بدون بستری شدن را دارند.

گروه B: این گروه پُرعلامت و Low risk می‌باشند. مشخصات این گروه عبارتند از:

۱- امتیاز mMRC، بیشتر یا مساوی ۲ بوده یا امتیاز CAT بیشتر یا مساوی ۱۰ می‌باشد.

۲- سابقه صفر تا یکبار Exacerbation بدون بستری شدن دارد.

۹۰٪ همراه با علائم هیپرتانسیون ریوی یا نارسایی قلب) تأثیر واضحی در کاهش مرگ‌ومیر دارد (۱۰۰٪ امتحانی). در چنین بیمارانی باید تجویز اکسیژن کمکی به صورت مداوم صورت بگیرد چرا که هر چه تعداد ساعت‌ها و روزهای مصرف اکسیژن افزایش یابد، میزان مرگ‌ومیر کمتر می‌شود (شکل ۸-۸).

توجه! تجویز اکسیژن کمکی برای بیماران مبتلا به COPD با هیپوکسمی متوسط در حال استراحت یا هیپوکسمی فقط در طی فعالیت، فایده قابل ملاحظه‌ای ندارد.

مثال آقای ۶۰ ساله مبتلا به Severe COPD با تنگی نفس فعالیت و سرفه به درمانگاه مراجعه کرده است. تحت درمان دارویی است. اشباع اکسیژن شریانی در هوای اتاق ۸۴٪ است. کدام روش اکسیژن درمانی برای وی توصیه می‌شود؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۰)

- الف) اکسیژن مداوم
ب) اکسیژن ۸ ساعت در شب
ج) اکسیژن در موقع لزوم
د) اکسیژن هنگام ورزش

الف) ب) ج) د)

مثال در کدامیک از بیماران دچار COPD، دادن اکسیژن طولانی‌مدت الزامی است؟ (برائترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بیماری که در هنگام ورزش میزان اشباع هموگلوبین با اکسیژن حدود ۸۵ درصد دارد.

ب) فردی که در هنگام خواب درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین ۸۹ درصد دارد.

ج) فردی که به دلیل تنگی نفس مجبور به مصرف اسپری سالبوتامول به میزان ۱۰ بار در روز است.

د) فردی که در هنگام استراحت درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن حدود ۸۹ درصد دارد و دچار ادم اندام‌ها و پرخونی کبد است.

الف) ب) ج) د)

مثال کدامیک از موارد زیر در افزایش Survival بیماران مبتلا به COPD پایدار با هیپوکسمی، اثر قطعی تری دارد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

- الف) اکسیژن
ب) برونکودیلاتور
ج) قطع سیگار
د) واکسیناسیون

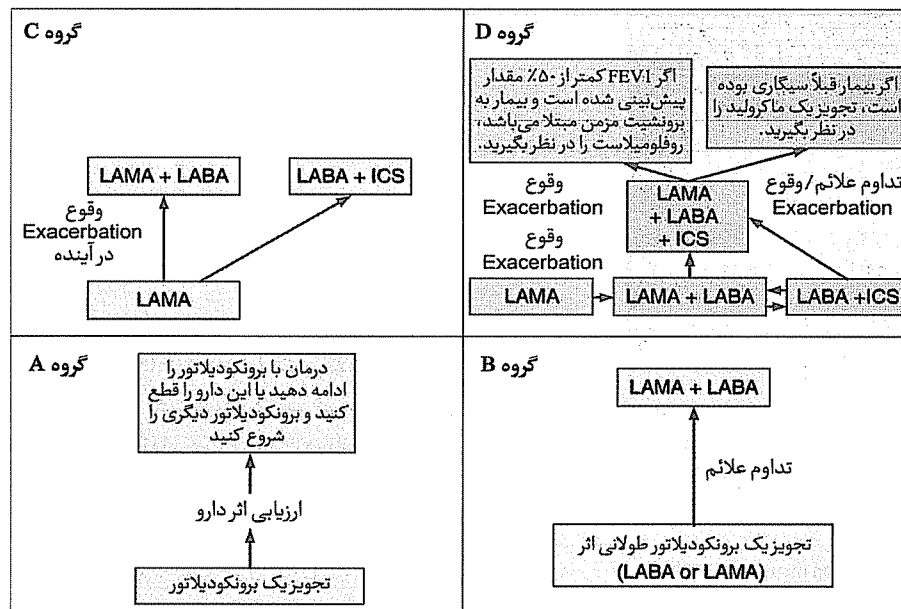
الف) ب) ج) د)

درمان تقویتی α1-AT: برای افراد مبتلا به کمبود شدید α1-AT، درمان تقویتی با α1-AT وریدی در دسترس می‌باشد. توصیه می‌شود قبل از شروع درمان تقویتی واکسیناسیون هپاتیت B انجام شود.

• اندیکاسیون درمان: معیار شروع درمان تقویتی با α1-AT این است که سطح سرمی α1-AT کمتر از ۱۱ μm (حدود ۵۰ mg/dL) باشد که معمولاً در افراد اینگونه است.

توجه! از آنجایی که تنها بخشی از مبتلایان به کمبود شدید α1-AT به COPD دچار می‌شوند، درمان تقویتی α1-AT، در بیماران مبتلا به کمبود شدید α1-AT که عملکرد ریوی و CT-Scan طبیعی ریه دارند، توصیه نمی‌شود.

توجه! در بیمارانی که درمان تقویتی α1-AT دریافت می‌کنند، سرعت پیشرفت آمفیزم کاهش پیدا می‌کند.



شکل ۱۰-۸. درمان COPD پایدار در گروه‌های مختلف براساس شدت علائم

☐ درمان COPD پایدار در گروه‌های مختلف

● **گروه A:** تجویز یک برونکودیلاتور و سپس ارزیابی اثر دارو
 ● **گروه B:** ابتدا یک برونکودیلاتور طولانی اثر (LABA یا LAMA) تجویز می‌کنیم، اگر علائم ادامه یافت باید LABA به همراه LAMA تجویز گردد.

● **گروه C:** ابتدا باید یک آنتاگونیست موسکارینی طولانی اثر (LAMA) تجویز شود. در صورت ایجاد حمله Exacerbation می‌توان در ادامه از یکی از دو ترکیب زیر استفاده نمود:

الف) LABA + LAMA (بتا آگونیست طولانی اثر)

ب) LABA + کورتیکواستروئید استنشاقی (ICS)

● **گروه D:** از درمان ترکیبی با LABA + LAMA + ICS در این بیماران استفاده می‌شود. در صورت تداوم علائم یا وجود Exacerbation داروهای زیر اضافه می‌شوند:

۱- اگر FEV1 کمتر از ۵۰٪ بوده و بیمار به برونشیت مزمن مبتلا باشد، داروی روفلومیلاست را در نظر بگیرید.

۲- اگر بیمار قبلاً سیگاری بوده است، تجویز یک آنتی بیوتیک ماکرولیدی را در نظر بگیرید (شکل ۱۰-۸).



درمان غیردارویی

☐ **مراقبت‌های عمومی:** بیماران مبتلا به COPD باید سالانه واکسن آنفلوآنزا دریافت کنند؛ همچنین واکسن پلی‌والان پنوموکوک و واکسن بوردتلا پرتوسیس نیز توصیه می‌شود.

☐ **توانبخشی ریوی (Pulmonary Rehabilitation):** یک برنامه درمانی شامل ورزش، آموزش، مشاوره روانپزشکی و تغذیه می‌باشد. توانبخشی در COPD دارای فواید زیر است:

۱- بهبود کیفیت زندگی

COPD Severity Group

Exacerbation History	Symptoms	
	C Low symptoms, High risk	D High symptoms, High risk
≥2 or ≥1 with hospital admission		
0 or 1 (without hospital admission)	A Low symptoms, Low risk	B High symptoms, Low risk
	mMRC 0-1 or CAT <10	mMRC ≥2 or CAT ≥10

شکل ۹-۸. ارزیابی شدت COPD

☐ **گروه C:** کم‌علامت ولی **High risk** هستند. مشخصات این گروه عبارتند از:

۱- امتیاز mMRC صفر تا یک بوده یا امتیاز CAT کمتر از ۱۰ می‌باشد.
 ۲- سابقه ۲ یا بیشتر Exacerbation یا یک Exacerbation منجر به بستری دارند.

☐ **گروه D:** پرعلامت و **High risk** می‌باشند. مشخصات این گروه عبارتند از:

۱- امتیاز mMRC بیشتر یا مساوی ۲ بوده یا امتیاز CAT، بیشتر یا مساوی ۱۰ است.
 ۲- سابقه ۲ یا بیشتر Exacerbation یا یک Exacerbation منجر به بستری دارند.

الف) DLCO کمتر از ۲۰٪

ب) FEV1 کمتر از ۲۰٪

ج) وجود آمفیزم در لوب‌های فوقانی ریه

د) وجود آمفیزم منتشر در CT-Scan

الف ب ج د

پایوند ریه: COPD دومین اندیکاسیون اصلی پیوند ریه می‌باشد. بیمارانی که برای پیوند ریه در نظر گرفته می‌شوند باید: ۱- علی‌رغم جدا کردن درمان دارویی و طبی دچار ناتوانی شدید باشند، ۲- مبتلا به مشکلات کبدی، کلیه و بیماری‌های قلبی کشنده نباشند.

**حملات تشدید COPD (Exacerbation)**

ویژگی حملات Exacerbation: بروز حملات تشدید بیماری در سیر COPD بسیار مهم است. حملات تشدید بیماری معمولاً به شکل دوره‌هایی از افزایش تنگی نفس، سرفه، ویز و تغییر مقدار و کیفیت خلط می‌باشد. ممکن است حملات تشدید بیماری با سایر علایم بیماری شامل تب، درد عضلانی، گلودرد همراه باشد یا بدون این علایم باشد.

ریسک فاکتورها

۱- سابقه حملات Exacerbation، قوی‌ترین پیشگویی‌کننده برای این حملات می‌باشد.

۲- افزایش قطر شریان ریوی نسبت به آئورت در CT-Scan

۳- وجود رفلکس معده به مری (GERD)

۴- میزان انسداد جریان هوا: بیمارانی که انسداد شدید جریان هوا (FEV1 کمتر از ۵۰٪) یا انسداد بسیار شدید جریان هوا (FEV1 کمتر از ۳۰٪) دارند به‌طور متوسط ۱ تا ۳ حمله Exacerbation در سال دارند.

عوامل تشدیدکننده و روش‌های کاهش تعداد حملات تشدید بیماری: عفونت‌های باکتریال جدید در بیش از ۵۰٪ موارد نقش مهمی دارند. عفونت‌های تنفسی ویروسی در ۱/۳ موارد وخامت COPD دیده می‌شوند. در ۳۵-۲۰٪ موارد هیچ فاکتور زمینه‌سازی کشف نمی‌شود.

ارزیابی

۱- در بیماران مبتلا به COPD زمینه‌ای تشدید که دچار دیسترس تنفسی متوسط یا شدید هستند و یا مواردی که علایم موضعی دارند باید Chest X Ray یا CT قفسه‌سینه انجام شود. در ۲۵٪ موارد CXR یا CT غیرطبیعی است و شایع‌ترین یافته‌ها در آن پنومونی و CHF می‌باشد.

۲- در بیماران مبتلا به COPD پیشرفته که سابقه هیپرکاری دارند، کسانی که تغییر وضعیت هوشیاری (خواب‌آلودگی و کونفوزیون) دارند یا افرادی که دیسترس تنفسی شدید دارند، باید ABG انجام شود. وجود هیپرکاری (PCO2 بیشتر از ۴۵ mmHg) یک جزء مهم تصمیم‌گیری در درمان می‌باشد.

۳- برخلاف حملات تشدید آسم، تست‌های عملکردی ریوی (PFT) در تشخیص یا درمان حملات وخامت COPD نقشی ندارد (۱۰۰٪ امتحانی).

۴- حتماً باید به فکر آمبولی ریه بود؛ چرا که حملات Exacerbation، ریسک آمبولی ریه را بالا می‌برند.

۵- بیماران دچار اسیدوز تنفسی و هیپرکاری، هیپوکسمی قابل توجه، بیماری زمینه‌ای تشدید، افرادی که امکان مراقبت مناسب در منزل ندارند و کسانی که پذیرش مناسب برای درمان تجویز شده ندارند، باید در بیمارستان بستری شوند.

۲- بهبود تنگی نفس

۳- افزایش توان ورزشی

۴- کاهش میزان بستری در یک دوره ۱۲-۶ ماهه

مثال در بیمار مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه COPD که

FEV1=32٪ دارد و علی‌رغم درمان با میزان کافی برونکودیلاتور و اکسیژن تنگی نفس دارد، توانبخشی ریه در نظر گرفته می‌شود. انتظار داریم کدام مورد با توانبخشی ریه بهبود یابد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۸۷)

الف) توان فعالیت

ج) اکسیژناسیون خون

ب) FEV1

د) میزان بقاء

الف ب ج د**مثال** بازتوانی ریوی در COPD تمام موارد زیر را بهبود می‌بخشد به جز؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۸۸)

الف) FEV1

ج) توانایی ورزش

ب) تنگی نفس

د) میزان بستری در بیمارستان

الف ب ج د**مثال** کدامیک از اقدامات زیر در کاهش دفعات بستری بیمارستانی در

بیماران مبتلا به COPD مؤثر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۲)

الف) تجویز اکسیژن شبانه در بیماران مبتلا به هیپوکسمی شبانه

ب) بازتوانی ریه برای ۱۲-۶ ماه

ج) تجویز روزانه N-استیل سیستئین

د) تجویز تئوفیلین

الف ب ج د

جراحی کاهش حجم ریه (LVRS): در بیماران به دقت انتخاب شده مبتلا به آمفیزم، جراحی جهت خارج نمودن قسمت‌های آمفیزماتو موجب بهبود توان فعالیت، عملکرد ریه و بهبود Survival می‌شود.

● عوامل مؤثر در پیش‌آگهی: دو عامل مهم در تعیین پیش‌آگهی در عمل LVRS عبارتند از:

۱- محل آناتومیک آمفیزم: آمفیزم در لوب‌های فوقانی برای جراحی LVRS مناسب می‌باشند.

۲- توان فعالیت بعد از توانبخشی

● کاندید ایده‌آل برای LVRS: بیمارانی که آمفیزم آنها در لوب‌های فوقانی بوده و توان فعالیت پایینی بعد از توانبخشی دارند، بیشترین فایده را از LVRS می‌برند.

● کنترل اندیکاسیون‌ها: در صورتی که بیمار مبتلا به COPD یکی از موارد زیر را داشته باشد، نباید تحت عمل جراحی LVRS قرار گیرد:

۱- FEV1 کمتر از ۲۰٪ مورد انتظار

۲- مشاهده آمفیزم منتشر در CT-Scan

۳- DLCO کمتر از ۲۰٪ مورد انتظار

مثال آقای ۵۰ ساله با سابقه COPD و بول‌های آمفیزمی بزرگ کاندید

جراحی کاهش حجم ریه (LVRS) است. کدام مورد زیر اندیکاسیون مناسب این درمان است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۲)

نکته پروتکل ۳۰-۴۰ mg GOLD پر دینزولون خوراکی یا معادل آن را برای دوره ۵-۱۰ روزه به صورت سرپایی پیشنهاد می‌کند. هیپرگلیسمی بویژه در بیمارانی که قبلاً دیابت آنها تشخیص داده شده شایع‌ترین عارضه حاد درمان با گلوکوکورتیکوئید خوراکی می‌باشد.

اکسیژن درمانی: به منظور حفظ اشباع اکسیژن شریانی به میزان ۹۰٪ یا بیشتر باید اکسیژن کمکی تجویز نمود. هم در بیماران مبتلا به هیپرکاری حاد و هم در بیماران دچار هیپرکاری مزمن، تجویز اکسیژن کمکی، تهویه دقیقه‌ای را کم نمی‌کند، لیکن در برخی از بیماران تجویز اکسیژن کمکی سبب افزایش ناچیز PCO2 شریانی (عمدتاً از طریق تغییر نسبت V/Q در ریه) می‌گردد. این امر نباید سبب غفلت پزشکان از تجویز اکسیژن لازم به منظور بهبود هیپوکسمی شود.

حمایت تهویه‌ای مکانیکی: شروع تهویه با فشار مثبت به صورت غیرتهاجمی (NIPPV) در بیماران دچار نارسایی تنفسی (PCO2 بیشتر از ۴۵ mmHg) منجر به کاهش قابل ملاحظه در میزان مرگ و میر و نیاز به لوله‌گذاری (انتوباسیون) و عوارض درمان در طول مدت بستری می‌شود.

نکته کنتراندیکاسیون‌های انجام NIPPV عبارتند از: ۱- ناپایداری قلبی عروقی، ۲- اختلال وضعیت ذهنی، ۳- عدم همکاری بیمار، ۴- ترشحات بسیار زیاد یا ناتوانی در تخلیه ترشحات ریوی، ۵- اختلالات یا تروماهای مجموعه‌ای - صورتی که مانع قرار دادن ماسک شود، ۶- چاقی شدید، ۷- سوختگی شدید.

تهویه مکانیکی تهاجمی از طریق لوله اندوتراکئال در موارد زیر اندیکاسیون دارد: ۱- دیسترس تنفسی شدید علیرغم درمان اولیه، ۲- هیپوکسمی تهدیدکننده حیات، ۳- هیپرکاری شدید و یا اسیدوز شدید، ۴- تغییر شدید در وضعیت ذهنی، ۵- ایست تنفسی، ۶- ناپایداری همودینامیک.

نکته مرگ و میر بیمارانی که نیازمند تهویه مکانیکی هستند در موارد خاص بستری ۳۰-۱۷٪ است، در بیماران ۶۵ ساله یا بالاتر که جهت درمان در ICU بستری گردیده‌اند، مرگ و میر در سال بعد (مستقل از استفاده از تهویه مکانیکی) دوبرابر شده و به ۶۰٪ می‌رسد.

مثال مرد ۵۵ ساله مورد شناخته شده آمفیزم ریوی، به دنبال تشدید علائم ریوی از دروز قبل با تنگی نفس شدید به اورژانس مراجعه کرده است که تحت درمان آنتی‌بیوتیکی و اکسیژن با ماسک قرار می‌گیرد. پس از یک ساعت، دچار کاهش سطح هوشیاری واضحی می‌شود. در ABG مجدد، PCO2=85mmHg و PH=7.15 دارد. PCO2 بدو ورود ۳۵ میلی‌متر جیوه بوده است. مناسب‌ترین اقدام در این شرایط کدام است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) Intubation and mechanical ventilation

ب) Noninvasive positive pressure ventilation

ج) کاهش اکسیژن استنشاقی و تکرار ABG در ساعات بعد

د) عدم تغییر اکسیژن استنشاقی و تکرار ABG در ساعات بعد

الف ب ج د

مثال آقای ۶۵ ساله سیگاری با سابقه COPD به علت سرفه و خلط همراه با تنگی نفس بستری شده و تحت درمان با بتا‌آگونیست استنشاقی و آنتی‌بیوتیک قرار می‌گیرد. با توجه به عدم پاسخ کافی به درمان، بهترین روش تجویز پر دینزولون در این بیمار چیست؟ (دستیاری - فروردین ۹۱)

الف) ۱۰ میلی‌گرم در روز و ادامه درمان نگهدارنده پس از ترخیص

ب) ۳۰ میلی‌گرم در روز به مدت دوازده هفته

مثال شایع‌ترین علت تشدید COPD در بیماران تحت درمان چیست؟ (پرانترنی - شهریور ۹۰)

الف) مصرف بیشتر سیگار

ب) پیشرفت بیماری ریوی

ج) عفونت‌های تنفسی

د) عدم مصرف داروهای تجویز شده

الف ب ج د

مثال خانم ۷۰ ساله که از ۱۰ سال قبل با تشخیص COPD تحت درمان است و در منزل خود تنها زندگی می‌کند از ۵ روز قبل تشدید سرفه و خلط دارد. وی با خواب‌آلودگی و تب ۳۷/۸ درجه سانتی‌گراد، RR=32/min، سیانوز مرکزی و کراکل Fine در قاعده ریه راست مراجعه نموده است. کدام سری اقدامات زیر صحیح می‌باشد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۹۲)

الف) نیاز به بستری ندارد، دارو و اکسیژن در منزل تجویز می‌شود.

ب) باید بستری شود، رادیوگرافی قفسه سینه و ABG لازم نیست.

ج) باید بستری شود، رادیوگرافی قفسه سینه انجام شود، ABG لازم نیست.

د) باید بستری شود، رادیوگرافی قفسه سینه و ABG انجام شوند.

الف ب ج د

مثال بیمار مرد ۶۰ ساله با سابقه COPD از چند سال گذشته، به علت افزایش سرفه و خلط و تشدید تنگی نفس در حد متوسط به اورژانس مراجعه کرده است. کدامیک از اقدامات زیر در مرحله اول برای بیمار کمتر توصیه می‌شود؟ (پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

الف) رادیوگرافی سینه

ب) ABG

ج) پالس اکسی‌متری

د) اسپیرومتری

الف ب ج د

درمان حملات حاد تشدید بیماری (Acute Exacerbations)

برونکودیلاتورها: اغلب بیماران با β_2 - آگونیست استنشاقی که معمولاً همراه با یک آنتاگونیست موسکارینی تجویز می‌شود، درمان می‌گردند. بیماران اغلب در شروع با نبولایزر درمان می‌شوند. استفاده از نبولایزر در بیماران سالمند و افراد مبتلا به دیسترس تنفسی موجب تسهیل درمان می‌شود. دلیل متعادل‌کننده‌ای جهت اضافه نمودن متیل‌گزانتین‌ها (مثل تتوفیلین) به این رژیم دارویی وجود ندارد ولی اگر تجویز شوند باید جهت به حداقل رساندن سمیت دارویی، سطح سرمی آن مورد ارزیابی قرار گیرد.

آنتی‌بیوتیک‌ها: باکتری‌هایی که اکثراً در تشدید COPD نقش دارند؛ عبارتند از: استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس؛ همچنین مایکوپلاسما پنومونیه یا کلامیدیا پنومونیه در ۱۰-۵٪ از حملات بیماری یافت می‌گردند. انتخاب آنتی‌بیوتیک براساس الگوی منطقه‌ای حساسیت آنتی‌بیوتیکی و شرایط بالینی بیمار می‌باشد. اکثر پزشکان، مبتلایان به حملات متوسط تا شدید بیماری را حتی در صورت عدم وجود اطلاعاتی مبنی بر دخیل بودن یک پاتوژن خاص توسط آنتی‌بیوتیک درمان می‌نمایند.

گلوکوکورتیکوئیدها: در بیماران بستری در بیمارستان مصرف گلوکوکورتیکوئیدها منجر به کاهش طول دوره بستری و تسریع بهبودی و کاهش احتمال عود حمله تشدید بیماری تا ۶ ماه می‌شود. فواید درمان به مدت ۲ هفته با گلوکوکورتیکوئید نسبت به ۸ هفته درمان غیرقابل تمایز می‌باشد.

در Case مورد نظر سؤال دقیقاً همین اتفاق افتاده است که بیمار پس از دریافت اکسیژن، PCO2 بالا می‌باشد، لذا این مسئله طبیعی بوده، اما چرا پاسخ الف نیست؟ اگر بیمار از ابتدا PCO2 بالاتر از ۴۵ داشت باید از NIPV استفاده می‌گردید.

(الف) ب ج د

آقای ۶۵ ساله مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی به دلیل افزایش سرفه، خلط و تنگی تنفس مراجعه نموده است. در معاینه تائیکاردی و تکی پنه دارد. کدام درمان دارویی توصیه نمی‌شود؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) تتوفیلین (ب) آنتی بیوتیک
(ج) استروئید خوراکی (د) ایپراتروپیوم بروماید

(الف) ب ج د

آقای ۷۰ ساله سیگاری با شکایت تنگی نفس و سرفه مزمن به دلیل تشدید تنگی نفس و سرفه در یک هفته اخیر به اورژانس مراجعه کرده است. در اسپیرومتري که به همراه دارد و مربوط به ۳ ماه قبل است، FEV1/FVC: 60٪ است و FEV1 بیمار با دریافت برونکودیلاتور به میزان ۱۸۰ سی سی و ۱۰٪ افزایش یافته است. عکس قفسه سینه، طبیعی است. اشباع اکسیژن خون شریانی ۹۴٪ است. بیمار کاندید بستری شدن است. تمام موارد زیر در درمان علائم حاد بیمار مناسب است بجز:

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) سالبوتامول (ب) ایپراتروپیوم بروماید
(ج) اکسیژن نازال (د) پردنیزولون

(الف) ب ج د

آقای ۷۶ ساله‌ای با تشدید علائم COPD در اورژانس داخلی بستری شده است. علی‌رغم اقدامات درمانی، تنگی نفس وی بهبود نیافته است. علایم همودینامیک پایدار و بیمار هوشیار است. RR=32/min می‌باشد. آخرین ABG نامبرده چنین است:

pH=7.24, PaCO2=60mmHg, PaO2=52mmHg, HCO3=29meq

کدامیک از اقدامات زیر در این مرحله برای وی بیشتر کمک‌کننده است؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) اکسیژن تراپی با FIO2 بالا
(ب) انتوباسیون بیمار و شروع تهویه مکانیکی
(ج) افزایش دوز کورتیکواستروئید سیستمیک
(د) استفاده از دستگاه NIPPV (تهویه غیرتهاجمی)

(الف) ب ج د

بیمار مبتلا به COPD به علت تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. در کدامیک از موارد زیر اکسیژن تراپی اندیکاسیون دارد؟

(پراترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

(الف) PaO2=70mmHg (ب) PaCO2=45mmHg
(ج) SpO2=85٪ (د) HCO3=28mEq/Lit

(الف) ب ج د

(ج) ۳۰ میلی گرم در روز به مدت ۵ تا ۱۰ روز
(د) ۵ میلی گرم در روز و ادامه درمان نگهدارنده پس از ترخیص

(الف) ب ج د

مرد ۶۴ ساله سیگاری با تشخیص بیماری انسدادی مزمن ریوی با شکایت افزایش سرفه خلط دار و تنگی نفس از سه روز پیش مراجعه نموده است. در معاینه، تب ۳۸/۵ درجه، فشارخون طبیعی و اشباع اکسیژن خون شریانی ۸۵٪ (در حالی که از هوای اتاق تنفس می‌کند) دارد. وی هیچ‌گونه دارویی مصرف نمی‌کرده است. کدام اقدام درمانی در ابتدای بستری وی توصیه نمی‌شود؟

(الف) آنتی بیوتیک (ب) اکسیژن نازال
(ج) هپارین با دوز درمانی (د) اسپری برونکودیلاتور

(الف) ب ج د

در تشدید بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) مفید بودن کدامیک از درمان‌های زیر مورد تردید می‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) کورتیکواستروئید سیستمیک (ب) آمینوفیلین
(ج) سالبوتامول استنشاقی (د) آنتی بیوتیک

(الف) ب ج د

مرد ۶۲ ساله با سابقه COPD ۱۰ ساله که به دلیل تشدید سرفه و خلط از حدود ۵ روز پیش مراجعه کرده است. در CXR نمای پرهوایی دارد و در حال حاضر O2sat=80٪ بدون اکسیژن و بیمار دیسترس تنفسی در حد متوسط با RR=27 است. در سمع ریه، ویزینگ بازدمی دارد. علاوه بر تجویز برونکودیلاتور و اکسیژن و آنتی بیوتیک، کدام اقدام مناسب‌تر است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) کورتون خوراکی (ب) تجویز موکولیتیک
(ج) تتوفیلین (د) تجویز واکسن پنوموکوک

(الف) ب ج د

آقای ۶۵ ساله با سابقه بیماری انسدادی مزمن راه‌های هوایی (COPD) با دیسترس تنفسی، سرفه و خلط فراوان که از ۲ روز پیش شروع شده به اورژانس مراجعه نموده است. در معاینه هوشیار بوده، از عضلات فرعی تنفسی استفاده می‌کند. صداهای ریوی کاهش ژئرالیزه دارد و سیانوتیک می‌باشد. برای بیمار اکسیژن نازال (۶ لیتر در دقیقه) تجویز می‌شود و نتایج ABG پس از نیم ساعت به این شرح است:

pH=7.37, PCO2=56, HCO3=28, PO2=55

برای اصلاح هایپوکسمی بیمار چه اقدامی انجام می‌دهید؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) اقدام به تهویه مکانیکی غیرتهاجمی
(ب) اینتوباسیون و شروع تهویه مکانیکی
(ج) تجویز کورتیکواستروئید تزریقی
(د) تجویز اکسیژن با ماسک

توضیح: در برخی از بیماران تجویز اکسیژن کمی سبب افزایش ناچیز PCO2 شریانی (عمدتاً از طریق تغییر نسبت V/Q در ریه) می‌گردد. این امر نباید سبب غفلت پزشکان از تجویز اکسیژن لازم به منظور بهبود هیپوکسمی شود.

الف) قطع سیگار

ب) اکسیژن درمانی

ج) جراحی کاهش دهنده حجم ریه (LVRS) در برخی از بیماران
انتخابی مبتلا به آمفیزم

۱۷- تمام بیماران سیگاری مبتلا به COPD باید به ترک سیگار تشویق شوند و در مورد مزایای ترک سیگار آموزش ببینند.

۱۸- ایپراتروپیوم بروماید (آتروونت) یک آنتی کلینرژیک کوتاه‌اثر است که موجب بهبود علائم و اصلاح سریع FEV1 می‌شود.

۱۹- مهمترین نقش کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در درمان COPD، کاهش حملات Exacerbation است.

۲۰- اندیکاسیون‌های تجویز کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در مبتلایان به COPD عبارتند از:

الف) بیمارانی که بیش از ۲ بار در سال دچار حملات Exacerbation می‌شوند (مهمترین اندیکاسیون).

ب) بیمارانی که مشخصات آسم مثل ائوزینوفیلی دارند.

۲۱- مصرف درازمدت کورتیکواستروئیدهای خوراکی در درمان COPD پیشنهاد نمی‌شود.

۲۲- اکسیژن کمکی تنها درمانی است که میزان مرگ‌ومیر را در مبتلایان به COPD کم می‌کند. اکسیژن درمانی کمکی در مبتلایان به هیپوکسمی در حالت استراحت (O_2sat مساوی یا کمتر از ۸۸٪ یا کمتر از ۹۰٪ همراه با علائم هیپرتانسیون ریوی یا نارسایی قلب) تأثیر واضحی در کاهش مرگ‌ومیر دارد (۱۰۰٪ امتحانی). در چنین بیمارانی باید تجویز اکسیژن کمکی به صورت مداوم صورت بگیرد چرا که هر چه تعداد ساعت‌ها و روزهای مصرف اکسیژن افزایش یابد، میزان مرگ‌ومیر کمتر می‌شود.

۲۳- تجویز آزیترومایسین به صورت روزانه در مبتلایان به COPD که سابقه‌ای از حمله تشدید (Exacerbation) دارند، موجب کاهش تعداد دفعات Exacerbation می‌شود.

۲۴- بیماران مبتلا به COPD باید سالانه واکسن آنفلوانزا دریافت کنند؛ همچنین واکسن پلی‌والان پنوموکوک و واکسن بوردتلا پرتوسیس نیز توصیه می‌شود.

۲۵- واکسن آنفلوانزا، میزان حملات تشدید (Exacerbation) را در مبتلایان به COPD کم می‌کند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲۶- برخلاف حملات تشدید آسم، تست‌های عملکردی ریوی (اسپیرومتری) در تشخیص یا درمان حملات وخامت COPD نقشی ندارد (۱۰۰٪ امتحانی).

۲۷- درمان حملات تشدید COPD عبارتند از:

الف) β - آگونیست استنشاقی به همراه یک آنتی کلینرژیک به کمک نبولایزر

ب) آنتی بیوتیک

ج) ۳۰-۴۰ mg پردنیزولون خوراکی برای ۵-۱۰ روز

د) اکسیژن کمکی

۲۸- در حملات تشدید COPD اضافه کردن تتوفیلین به درمان لازم نیست.

۲۹- شروع تهویه با فشار مثبت به صورت غیرتهاجمی (NIPPV) در بیماران دچار نارسایی تنفسی (PCO_2 بیش از ۴۵ mmHg) منجر به کاهش قابل ملاحظه در میزان مرگ‌ومیر و نیاز

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- سیگار یک ریسک فاکتور مهم در مرگ‌ومیر ناشی از برونشیت مزمن و آمفیزم می‌باشد. آلودگی هوا به عنوان یک ریسک فاکتور COPD، اهمیت بسیار کمتری نسبت به سیگار دارد.

۲- مهمترین روش تشخیص COPD، اسپیرومتری است.

۳- کار در معدن ذغال سنگ، معدن طلا، کارخانجات منسوجات پنبه‌ای یک ریسک فاکتور برای COPD می‌باشد. به ویژه تماس با ذغال سنگ یک ریسک فاکتور مهم برای ابتلا به آمفیزم در بیماران سیگاری و غیرسیگاری است.

۴- تماس با ذغال سنگ یک ریسک فاکتور بسیار مهم برای ابتلا به آمفیزم می‌باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

۵- کمبود شدید α_1 آنتی تریپسین (α_1-AT) یک ریسک فاکتور ژنتیکی اثبات شده در COPD می‌باشد.

۶- کاهش پایدار در میزان جریان بازدمی پر قدرت (FEV_1) مشخص‌ترین یافته در COPD می‌باشد.

۷- در مراحل انتهایی COPD اغلب «احتباس هوا» (افزایش حجم باقیمانده [RV] و افزایش نسبت حجم باقیمانده به ظرفیت کل ریوی) و پرهوایی پیشرونده (افزایش ظرفیت کل ریوی [TLC]) دیده می‌شود.

۸- مکانیسم اصلی کاهش PaO_2 در COPD، عدم تناسب تهویه - خورسانی است؛ لذا افزایش مختصر اکسیژن استنشاقی به طور مؤثری هیپوکسمی ناشی از COPD را درمان می‌کند.

۹- تا وقتی که FEV_1 به حدود ۵۰٪ نرسد، PaO_2 طبیعی باقی می‌ماند؛ تا زمانی که FEV_1 به کمتر از ۲۵٪ نرسد، $PaCO_2$ افزایش پیدا نمی‌کند.

۱۰- محل اصلی افزایش مقاومت در اکثر مبتلایان به COPD مجاری هوایی با قطر کمتر یا مساوی ۲ میلی‌لیتر می‌باشد.

۱۱- آمفیزم تمام لبولی (Panlobular) معمولاً در بیماران دچار کمبود α_1-AT ملاحظه می‌شود و به لوب‌های تحتانی تمایل دارد.

۱۲- سه علامت شایع COPD سرفه، خلط و تنگی نفس کوششی می‌باشند.

۱۳- بیمارانی که آمفیزم در آنها غالب است به طور کلاسیک، پف‌آلودهای صورتی (Pink Puffers)، نامیده می‌شوند که به علت عدم وجود سیانوز، استفاده از عضلات فرعی تنفس و تنفس با لب‌های غنچه‌ای می‌باشد. در این بیماران صداهای تنفسی کاهش یافته است. در آمفیزم، DLCO کاهش می‌یابد.

۱۴- به بیماران مبتلا به برونشیت مزمن، به علت احتباس مایع و سیانوز بیشتر، پف‌آلودهای آبی (Blue Bloaters) گفته می‌شود.

۱۵- چماقی شدن انگشتان (Clubbing) جزء علائم COPD نمی‌باشد و در صورت بروز، پزشک باید به دنبال علائم ایجاد آن باشد. در این گروه، سرطان ریه علت شایع احتمالی برای کلاینینگ که تازه ایجاد شده است.

۱۶- تنها سه اقدام درمانی زیر موجب افزایش بقا (Survival) در مبتلایان به COPD می‌شود:

۱۱- یافته تشخیصی و اختصاصی برونشیت مزمن، افزایش ترشح موکوس است.

۱۲- در لام پاتولوژی بیماران مبتلا به برونشیت مزمن موارد زیر دیده می‌شود:

(الف) لایه موکوسی راه‌های هوایی بزرگ، پر خون و متورم می‌باشد.

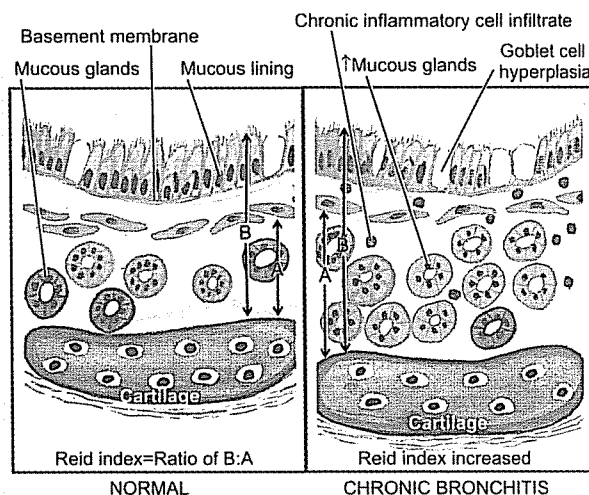
(ب) غدد ترشح‌کننده موکوس بزرگ شده‌اند.

(ج) لایه غدد موکوسی ضخیم گردیده است (تقریباً ۲ برابر طبیعی)

(د) متاپلازی اسکواموس در اپی‌تلیوم ریه و متاپلازی سلول‌های گابلت دیده می‌شود.

۱۳- اندکس Reid که در مبتلایان به برونشیت مزمن به کار برده می‌شود؛ عبارت است از: نسبت لایه غدد Submucosal به دیواره برونش. اندکس Reid در افراد طبیعی ۰/۴ است. در برونشیت مزمن اندکس Reid افزایش می‌یابد.

۱۴- از آنجایی که در برونشیت مزمن، هیپرکاپنی، هیپوکسمی، و در موارد شدید سیانوز رخ می‌دهند به آنها Blue bloaters اطلاق می‌گردد.



افزایش اندکس Reid در برونشیت مزمن

PLUS

Next Level

نکات مهم

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINES & BOOK REVIEW

- ۱- ایپروتروپیوم (آتروونت) یک آنتاگونیست موسکارینی (آنتی کلینریژیک) است که رسپتورهای موسکارینی را در راه‌های هوایی بلوک می‌کند و مانع برونکواسپاسم ناشی از فعالیت واگ می‌شود.
- ۲- در COPD، ایپروتروپیوم مؤثرتر از β_2 آگونیست‌ها است.
- ۳- ایپروتروپیوم برخلاف β_2 آگونیست‌ها موجب ترمور و آریتمی نمی‌شود. مهمترین عارضه جانبی آن عوارض شبه آتروپینی است.
- ۴- تیوتروپیوم دارویی از همین گروه است که مدت اثر بیشتری دارد. تیوتروپیوم استنشاقی اگر به صورت روزانه مصرف نشود نه تنها ظرفیت عملکردی مبتلایان به COPD را بالا می‌برد بلکه موارد تشدید بیماری را نیز کم می‌کند.

به لوله‌گذاری (اینتوباسیون) و عوارض درمان در طول مدت بستری می‌شود.

۳۰- COPD دومین اندیکاسیون پیوند ریه است.

PLUS

Next Level

نکات مهم

پاتولوژی رابینز

GUIDELINES & BOOK REVIEW

۱- COPD شامل دو بیماری آمفیزم و برونشیت مزمن است که ممکن است به صورت توأم با هم دیده شوند.

۲- COPD موجب انسداد برگشت‌ناپذیر راه‌های هوایی می‌شود، در حالی که آسم موجب انسداد برگشت‌پذیر راه‌های هوایی می‌گردد.

۳- مهمترین عامل COPD (آمفیزم و برونشیت مزمن)، سیگار است.

۴- تعریف آمفیزم مورفولوژیک است در حالی که تعریف برونشیت مزمن براساس علائم بالینی می‌باشد و با علائمی مثل سرفه مزمن همراه با موکوس (خلط) تعریف می‌گردد.

۵- دو نوع اصلی آمفیزم عبارتند از:

(الف) مرکز آسینی (Centrilobular): ۲۰ برابر شایع‌تر از انواع دیگر است. این نوع در سیگاری‌ها شایع‌تر است. قسمت‌های پروگزیمال یا مرکز آسینی (برونشیول‌های تنفسی) گرفتار هستند ولی آلوئول‌های دیستال سالم می‌باشند. در لوب‌های فوقانی به خصوص سگمان آپیکال، روی می‌دهند.

(ب) آمفیزم پان آسینار: بیشتر در Zone های تحتانی ریه رخ می‌دهند و در کمبود α_1 -آنتی‌تریپسین ایجاد می‌شوند. سراسر آسینی از برونشیول تنفسی تا آلوئول‌های انتهایی به صورت یکنواخت گرفتار هستند.

۶- پلی‌مورفیسزم ژن TGFB در ایجاد و استعداد به COPD نقش دارد.

۷- متالوپروتئینازهای ماتریکس مثل MMP-9 و MMP-12 در پاتوژنز آمفیزم نقش دارند.

۸- در لام پاتولوژی آمفیزم ریوی، بزرگ شدن فضاهای هوایی به همراه تخریب سپتوم‌های بین آلوئول‌ها و بدون فیبروز مشاهده می‌گردد. بافت الاستیک اطراف آلوئول‌ها از بین رفته و موجب کاهش کشش شعاعی راه‌های هوایی می‌شوند، لذا راه‌های هوایی در طی بازدم دچار کلاپس می‌گردند.

۹- تنگی نفس اولین علامت آمفیزم است که به صورت پیشرونده می‌باشد. کاهش وزن در این بیماران شایع است. چون FEV1 کاهش یافته ولی FVC طبیعی است؛ نسبت FEV1 به FVC کاهش یافته است. در آمفیزم DLCO کاهش یافته است. چون این بیماران تنگی نفس دارند و از طرفی اکسیژن‌رسانی همگلوبین طبیعی است به آنها Pink Puffers گفته می‌شود.

۱۰- برونشیت مزمن موجب سرفه و تولید خلط می‌شود. تعریف آن بالینی و عبارت است: سرفه خلط‌دار به مدت ۳ ماه متوالی و برای دست کم ۲ سال. مهمترین عامل برونشیت مزمن سیگار و سپس آلودگی هوا است.

آنالیز آماری سؤالات فصل ۹

درصد سؤالات فصل ۹ در ۲۰ سال اخير: ۱۰/۲٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان پنومونی کسب شده از جامعه (به ویژه جدول ۷-۹)، ۲- ریسک فاکتورهای ایجاد مقاومت به درمان‌های رایج پنومونی اکتسابی از جامعه (جدول ۱-۹)، ۳- ریسک فاکتورهای پنومونی اکتسابی از جامعه، ۴- کرایتریای CURB-65 (جدول ۷-۹)

توجه! تغییر در دفاع میزبان نیز می‌تواند سبب پنومونی با میکروب‌های فلور طبیعی آلوئول‌ها شود.

فیزیوپاتولوژی ایجاد علائم پنومونی

۱- تب: آزاد شدن مدیاتورهای التهابی مثل IL-1 و TNF موجب تب می‌شود.

۲- لکوسیتوز محیطی و افزایش ترشحات چرکی: کموکین‌هایی مثل IL-8 و فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت (G-CSF) موجب لکوسیتوز محیطی و افزایش ترشحات چرکی می‌گردند.

۳- سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS): مدیاتورهای التهابی که توسط ماکروفاژها و نوتروفیل‌های تازه وارد آزاد می‌گردند، موجب ARDS می‌شوند.

۴- هموپتیزی: اریتروسیت‌ها می‌توانند از غشاء آلوئولی - مویرگی عبور کرده و موجب هموپتیزی شوند.

۵- انفیلتراسیون موجود در رادیوگرافی، رال و هیپوکسمی: نشت مویرگی موجب انفیلتراسیون در رادیوگرافی، رال در سمع ریه و هیپوکسمی به دلیل پر شدن آلوئول‌ها می‌شود.

۶- آکالوز تنفسی: افزایش تلاش تنفسی در سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) موجب آکالوز تنفسی می‌شود.

۷- تنگی نفس: کمپلانس کاهش یافته، هیپوکسمی، افزایش تلاش تنفسی، افزایش ترشحات و بعضی اوقات برونکواسپاسم، همگی موجب تنگی نفس می‌گردند.

تعریف و طبقه‌بندی

تعریف: به عفونت پارانشیم ریه، پنومونی گفته می‌شود.

طبقه‌بندی: پنومونی به ۴ گروه زیر تقسیم‌بندی می‌شود:

۱- پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)

۲- پنومونی اکتسابی از بیمارستان (HAP)

۳- پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP)

۴- پنومونی مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی (HCAP): این گروه در حقیقت نوعی پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) بوده که توسط ارگانیسم‌های مقاوم به چند دارو (MDR) ایجاد شده است.

توجه! برای ایجاد پنومونی مقاوم به چند دارو باید حداقل ۲ ریسک فاکتور (و گاهی ۳ ریسک فاکتور) وجود داشته باشند. این ریسک فاکتورها در جدول ۹-۱ آورده شده‌اند.

فیزیوپاتولوژی

راه‌های انتقال عفونت: پنومونی نتیجه رشد و پرولیفراسیون پاتوژن‌های میکروبی در سطح آلوئولی و پاسخ میزبان به این پاتوژن‌ها می‌باشد. میکروارگانیسم‌ها از چند طریق به راه‌های تنفسی تحتانی می‌رسند. این راه‌ها عبارتند از:

۱- آسپیراسیون از اروفا رنکس (شایع‌ترین راه): آسپیراسیون با حجم کم به صورت شایعی در هنگام خواب (به خصوص در افراد مسن‌تر) و در بیماران با کاهش سطح هوشیاری رخ می‌دهد.

۲- استنشاقی: بسیاری از پاتوژن‌ها به صورت قطرات آلوده، استنشاق می‌شوند.

۳- همتوژن (گسترش از راه خون): راه همتوژن به ندرت موجب پنومونی می‌شود، نظیر انتشار خونی از آندوکاردیت دریچه تریکوسپید.

۴- گسترش مجاورتی: گسترش مجاورتی از فضای پلور یا مدیاستن عفونی اتفاق می‌افتد.

پاتولوژی

تغییرات پاتولوژیک پنومونی در ۴ مرحله زیر رخ می‌دهند:

مرحله اول: ادم: فاز اولیه نوعی ادم می‌باشد. این مرحله به ندرت در نمونه‌های بالینی یا اتوپسی دیده می‌شود، زیرا به سرعت به وسیله مرحله دوم جایگزین می‌شود.

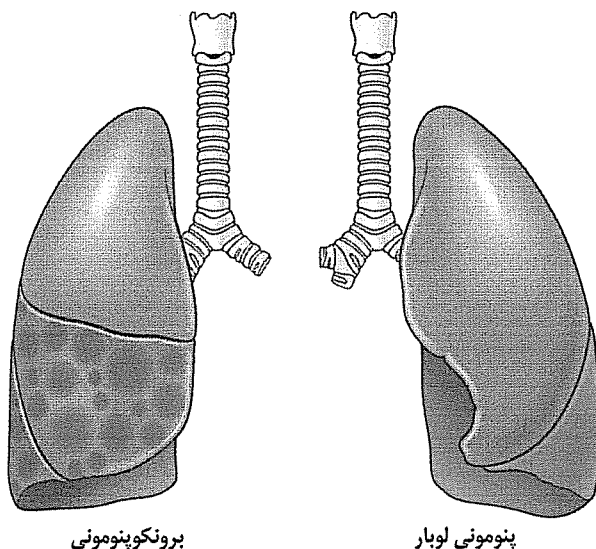
جدول ۹-۱. ریسک فاکتورهای ایجاد مقاومت به درمان‌های رایج پنومونی اکتسابی از جامعه^۱

بakteri های گرم منفی و MRSA مقاوم به چند دارو	MRSA بیمارستانی	MRSA اکتسابی از جامعه
بستری شدن به مدت ۲ روز یا بیشتر در بیمارستان در طی ۹۰ روز گذشته	بستری شدن به مدت ۲ روز یا بیشتر در بیمارستان در طی ۹۰ روز گذشته	انفیلتراسیون به همراه کایت و نکروز هموپتیزی Gross
استفاده از آنتی‌بیوتیک طی ۹۰ روز گذشته	استفاده از آنتی‌بیوتیک در طی ۹۰ روز گذشته	نوتروپنی
سرکوب ایمنی	همودیالیز مزمن در طی ۹۰ روز گذشته	بثورات اریتماتو
وضعیت بی‌تحرك	کلونیزاسیون قبلی با MRSA	عفونت همزمان با آنفلوانزا
تغذیه از راه لوله	نارسایی احتقانی قلب	فرد جوان قبلاً سالم
مهار ترشح اسید معده	مهار ترشح اسید معده	آغاز عفونت در تابستان
ابتلا به COPD شدید یا برونشکتازی ^۲		

۱- سفالوسپورین، ماکرولید یا فلوروکینولون‌های تنفسی

۲- ریسک فاکتور برای عفونت با سودوموناس آئروژینوزا

استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین = MRSA



شکل ۹-۱. الگوهای مختلف پنومونی. پنومونی لوپار و برونکوپنومونی

□ **مرحله دوم: کبدی سازی قرمز:** این مرحله به دلیل حضور اریتروسیت‌ها در آگزودای موجود در درون آلوئول، ایجاد می‌شود. اما نوتروفیل‌ها هم در این آگزودا وجود دارند و از نظر دفاع میزبان حائز اهمیت می‌باشند.

□ **مرحله سوم: کبدی سازی خاکستری:** در این مرحله، اریتروسیت تازه‌ای از عروق نشت نمی‌کند، و آنهایی که قبلاً حضور داشتند، تخریب و تجزیه گردیده‌اند. در این مرحله، نوتروفیل سلول غالب است و رسوب فیبرین به فراوانی دیده می‌شود؛ باکتری‌ها هم ناپدید شده‌اند. این مرحله با کنترل موفقیت‌آمیز عفونت و بهبود تبادل گازی همراه می‌باشد.

□ **مرحله پایانی: پاکسازی:** در این مرحله، در فضای آلوئولی، ماکروفاژ سلول غالب می‌باشد.

★ **نکته:** الگوی پنومونی کلاسیک، به بهترین صورت در پنومونی پنوموکوکی دیده می‌شود.

★ **نکته:** در پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) ممکن است برونشیولیت تنفسی قبل از انفیلتراسیون واضح در رادیولوژی رخ دهد.

□ الگوهای انواع پنومونی

۱- پنومونی اکتسابی از بیمارستان به شکل برونکوپنومونی می‌باشد؛ چرا که مکانیسم ایجاد آن میکروآسپیراسیون است (شکل ۹-۱).

۲- الگوی پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) به صورت پنومونی لوپار است.

۳- در پنومونی ویروسی و پنوموسیستیس علی‌رغم نمای بینابینی که دارند بیشتر ماهیت آلوئولی دارند تا بینابینی (اینترستیشیل)

۴- در پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) ممکن است در آغاز یافته رادیوگرافیک واضحی نداشته باشند و برونشیولیت تنفسی مقدم بر یافته‌های رادیوگرافیک باشد.

پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)



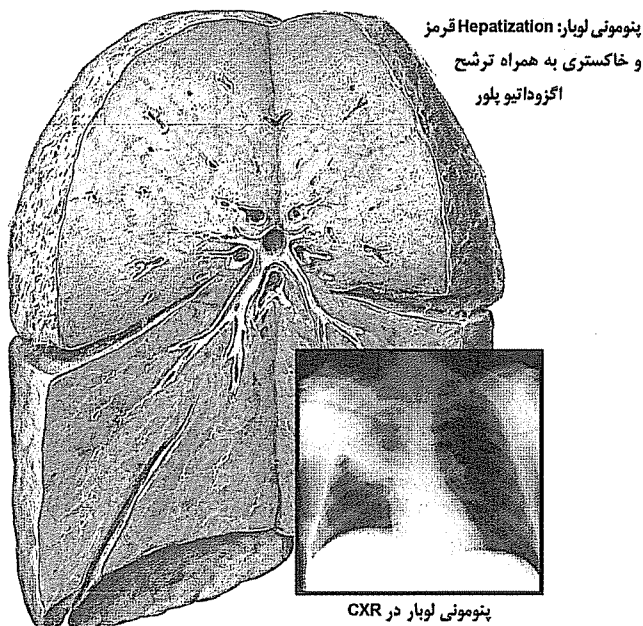
اتیولوژی

□ **باکتریال:** شایع‌ترین علت پنومونی اکتسابی از جامعه، استرپتوکوک پنومونیه می‌باشد، در اغلب موارد بهتر است هم به فکر باکتری‌های پاتوژن تیپیک و هم به فکر ارگانیزم‌های آتیپیک باشیم. باکتری‌های تیپیک شامل استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا، استافیلوکوک اورئوس و باسیل‌های گرم منفی مثل کلبسیلا پنومونیه و سودوموناس آئروژینوزا می‌باشند. ارگانیزم‌های آتیپیک شامل مایکوپلاسما پنومونیه، کلامیدیا پنومونیه و گونه‌های لژیونلا (در بیماران یستری)، ویروس‌های تنفسی مثل ویروس‌های آنفلوانزا، آدنوویروس‌ها، متاپنوموویروس انسانی (hMPV) و ویروس سن‌سی شپال تنفسی (RSV) می‌باشند (شکل ۹-۲).

1- Red Hepatization

2- Gray Hepatization

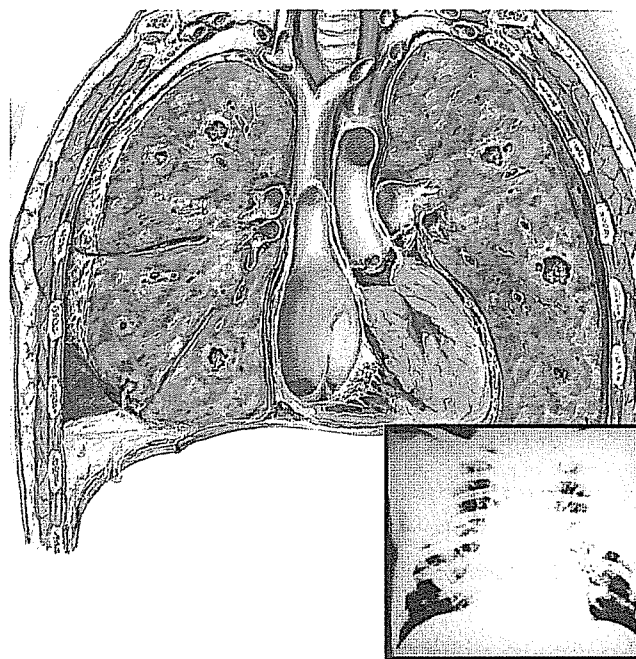
3- Resolution



پنومونی لوپار: Hepatization قرمز
و خاکستری به همراه ترشح
اگزوداتیو پلور

پنومونی لوپار در CXR

شکل ۲-۹. پنومونی ناشی از استرپتوکوک پنومونیه (پنومونی پنوموکوکی)



شکل ۳-۹. پنومونی استافیلوکوکی. این پنومونی می تواند موجب عوارضی مثل
اندوکاردیت، آبسه، آمپیم، وژتاسیون در دریچه تریکوسپید و آمبولی در شریان
پولمونری شود.

جوانی ۲۰ ساله به علت تب بالا، سرفه و خلط چرکی فراوان با حال
عمومی بد بستری شده است. در شرح حال بیمار سابقه تب، سردرد و میالژی
یک هفته قبل داشته و متعاقباً علائم فوق ظاهر شده است. در گرافی سینه
تصویر چند کانونه همراه با انفیلتراسیون در لوب تحتانی ریه دوطرفه مشاهده
می شود. محتمل ترین جرم عامل بیماری فوق کدام است؟
(پراترنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

جدول ۲-۹. علل پنومونی اکتسابی از جامعه، براساس محل مراقبت		
بیماران سرپایی	بخش غیر ICU	بیماران بستری
استرپتوکوک پنومونیه	استرپتوکوک پنومونیه	استرپتوکوک پنومونیه
مایکوپلاسما پنومونیه	مایکوپلاسما پنومونیه	استافیلوکوک اورئوس
هموفیلوس آنفلوانزا	کلامیدیا پنومونیه	گونه های لژیونلا
کلامیدیا پنومونیه	هموفیلوس آنفلوانزا	باسیل های گرم منفی
ویروس های تنفسی ^۱	گونه های لژیونلا	هموفیلوس آنفلوانزا
	ویروس های تنفسی ^۱	ویروس های تنفسی ^۱

توجه: عوامل پاتوژن به ترتیب کاهش شیوع، لیست گردیده اند.

۱- ویروس های آنفلوانزای A و B، آدنوویروس ها، ویروس سن سی شیال تنفسی،
ویروس های پارآنفلوانزا و متاپنوموویروس.

❑ **ویروسی: ویروس ها عامل بخش بزرگی از موارد CAP که موجب بستری در بیمارستان (حتی در بزرگسالان) می شوند، هستند. شایع ترین ویروس ها عبارتند از: ویروس آنفلوانزا، ویروس پارآنفلوانزا، ویروس سن سی شیال تنفسی (RSV)**

❑ **مثال** شایع ترین جرم پاتوژن در پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)؟
(امتحان دوره ای دستیاران داخلی دانشگاه تهران - آبان ۹۰)
الف) استاف طلائی
ب) پنوموکوک (استرپتوکوک پنومونیه)
ج) هموفیلوس آنفلوانزا
د) کلامیدیا
الف ب ج د

❑ **ارگانیزم های آتیپیک: ارگانیزم های آتیپیک، نه در محیط کشت های استاندارد رشد می کنند و نه با رنگ آمیزی گرم دیده می شوند. این ارگانیزم های آتیپیک به تمام بتالاکتام ها مقاوم هستند و باید با یک ماکرولید، یک فلوروکینولون، یا یک تتراسیکلین درمان شوند.**
❑ **مثال** تقریباً ۱۵-۱۰٪ موارد مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)،
علل پلی میکروبی دارند، و اتیولوژی آنها در اغلب موارد شامل ترکیبی از
پاتوژن های تیپیک و آتیپیک می باشد.

❑ **بی هوازی ها: بی هوازی تنها زمانی حائز اهمیت هستند که دوره ای از آسیب راسیون روزها تا هفته ها قبل از ظاهر شدن پنومونی اتفاق افتاده باشد. ترکیبی از راه هوایی حفاظت نشده، (مثلاً در صورت استفاده بیش از حد از الکل یا مواد مخدر یا یک اختلال تشنجی) و وژتاسیون، ریسک فاکتور اصلی را تشکیل می دهند. پنومونی های بی هوازی اغلب با تشکیل آبسه، آمپیم قابل توجه یا فیوژن پاراپنومونیک، عارضه دار می شوند.**

❑ **استافیلوکوک اورئوس: پنومونی استافیلوکوک اورئوس به عنوان عارضه عفونت آنفلوانزا، شناخته شده است؛ اگرچه، اخیراً گونه هایی از استاف اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) به عنوان علل اولیه پنومونی اکتسابی از جامعه، شناسایی شده است. استافیلوکوک اورئوس شایع نمی باشد اما می تواند عوارض خطرناکی مثل پنومونی نکروزان داشته باشد (شکل ۳-۹).**

استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) نه تنها موجب پنومونی بیمارستانی می شود، بلکه هم اکنون به عنوان عاملی جهت پنومونی اکتسابی از جامعه نیز در نظر گرفته می شود.



جدول ۳-۹. فاکتورهای اپیدمیولوژیک برای علل احتمالی پنومونی اکتسابی از جامعه

فاکتور	علل احتمالی
الکلیسم	استرپتوکوک پنومونیه، بی‌هوازی‌های دهانی، کلبسیلا پنومونیه، گونه‌های آسینتوباکتر، مایکوباکتریوم توبرکلوزیس
COPD و یا سیگار کشیدن	هموفیلوس آنفلوانزا، سودوموناس آئروژینوزا، گونه‌های لژیونلا، استرپتوکوک پنومونیه، موراکسلا کاتارالیس، کلامیدیا پنومونیه
بیماری‌های ساختمانی ریه (مانند برونشکتازی)	سودوموناس آئروژینوزا، بورخلدیریا سپاسیا، استافیلوکوک اورئوس
دمانس، سکنه مغزی، کاهش سطح هوشیاری	بی‌هوازی‌های دهانی، باکتری‌های گرم منفی روده‌ای
آبسه ریه	CA-MRSA ^۱ ، بی‌هوازی‌های دهانی، قارچ‌های آندمیک، مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، مایکوباکتریوم‌های آتپیک
سفر به جنوب شرق آسیا	بورخلدیریا سودومالشی، ویروس آنفلوانزا
اقامت در هتل یا کشتی تفریحی در دو هفته اخیر	گونه‌های لژیونلا
شیوع آنفلوانزا در منطقه	ویروس آنفلوانزا، استرپتوکوک پنومونیه، استافیلوکوک اورئوس
برخورد با خفاش یا پرندگان	هیستوپلازما کپسولاتوم
تماس با پرندگان	کلامیدیا پستاسی
تماس با خرگوش	فرانسیلا تولارنسیس
تماس با گوسفند، بز یا گربه‌های حامله	کوکسیلا بورنتی

۱- CA-MRSA=Community-acquired-Methicillin-resistant staphylococcus aureus

کدامیک از موارد زیر ریسک فاکتوری برای پنومونی اکتسابی از جامعه نمی‌باشد؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۸۹)

- (الف) مصرف الکل (ب) آسم (ج) ضعف سیستم ایمنی (د) سن کمتر از ۱۰ سال

(الف) ب ج د

برای کدامیک از ارگان‌های زیر دیابت به عنوان ریسک فاکتور پنومونی اکتسابی از جامعه نقش پررنگ‌تری دارد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۱)

- (الف) پسودوموناس آئروژینوزا (ب) لژیونلا پنوموفیلا (ج) استرپتوکوک پنومونیه (د) انتروباکتریاسه

(الف) ب ج د

در مورد عوامل اتیولوژیک پنومونی کدام وضعیت بالینی زیر با عامل اتیولوژیک آن ارتباط کمتری دارد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۱)

- (الف) برونشکتازی - سودوموناس (ب) دمانس - استاف اورئوس (ج) COPD - هموفیلوس (د) الکلیسم - پنوموکوک

توضیح: با توجه به جدول ۳-۹

(الف) ب ج د

- (الف) باکتری بی‌هوازی (ب) مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (ج) کلبسیلا پنومونیه (د) استافیلوکوک اورئوس

توضیح: بیمار یک هفته قبل دچار علائم آنفلوانزا شده است. استافیلوکوک اورئوس عامل اصلی پنومونی بعد از ابتلا به آنفلوانزا می‌باشد. همچنین در پنومونی استافیلوکوکی، کاویتاسیون و پنوماتوسل در CXR مشاهده می‌شود.

(الف) ب ج د



اپیدمیولوژی

- شیوع پنومونی در افراد زیر بیشتر است (به ترتیب): (الف) افراد مسن‌تر از ۶۰ سال (ب) کودکان زیر ۴ سال
- ۸۰٪ از مبتلایان به پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) به صورت سرپایی و ۲۰٪ در بیمارستان درمان می‌گردند.
- میزان مرگ و میر در بیماران سرپایی کمتر از ۵٪ می‌باشد، ولی در موارد بستری ۱۲ تا ۴۰٪ می‌باشد.
- پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) شایع‌ترین علت مرگ ناشی از عفونت در افراد بیشتر از ۶۵ سال می‌باشد.



ریسک فاکتورهای پنومونی اکتسابی از جامعه

- (الف) ریسک فاکتورهای پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) عبارتند از:
- الکلیسم، ۲- آسم، ۳- ضعف ایمنی، ۴- اقامت در مراکز نگهداری، ۵- سن مساوی یا بیشتر از ۷۰ سال، ۶- در افراد مسن فاکتورهای مثل کاهش سرفه و رفلکس gag و همچنین کاهش پاسخ‌های آنتی‌بادی و Toll-like receptor شانس پنومونی را بالا می‌برند.
 - ریسک فاکتورهای پنومونی پنوموکوکی عبارتند از: ۱- دمانس، ۲- اختلالات تشنجی، ۳- نارسایی قلبی، ۴- بیماری‌های عروقی مغز، ۵- الکلیسم، ۶- مصرف دخانیات، ۷- COPD، ۸- عفونت HIV.
 - عفونت با استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA) در کسانی که این عامل در پوست آنها کلونیزه شده است بیشتر دیده می‌شود.

(د) عفونت‌های انتروباکتریاسه در بیماران زیر دیده می‌شوند: ۱- بیمارانی که اخیراً در بیمارستان بستری بودند؛ ۲- افرادی که اخیراً آنتی‌بیوتیک مصرف کرده‌اند. ۳- افرادی که شرایط و بیماری‌های همراه مثل الکلیسم، نارسایی قلبی یا نارسایی کلیوی دارند.

نکته‌ای بسیار مهم سودوموناس آئروژینوزا در کسانی که بیماری‌های ساختمانی ریه دارند، شایع‌تر است؛ این موارد عبارتند از: ۱- برونشکتازی، ۲- فیبروز کیستیک، ۳- COPD شدید

- (ه) ریسک فاکتورهای عفونت لژیونلا عبارتند از: ۱- دیابت، ۲- بدخیمی‌های هماتولوژیک، ۳- کانسر، ۴- بیماری‌های شدید کلیوی، ۵- عفونت با HIV، ۶- سیگار کشیدن، ۷- جنس مذکر، ۸- اقامت اخیر در هتل، ۹- مسافرت با کشتی‌های تفریحی کروز.

عوارض قلبی: عوارض قلبی در مبتلایان به پنومونی افزایش می‌یابد (به ویژه در افراد مسن). این عوارض عبارتند از: CHF، MI و آریتمی قلبی. در CAP ناشی از پنوموکوک، ریسک حوادث حاد کرونری افزایش می‌یابد. ۹۰٪ سندرم‌های حاد کرونری طی یک هفته بعد از شروع CAP رخ می‌دهند، اما ریسک بروز CHF در افراد بستری به علت CAP تا یکسال پس از بیماری همچنان وجود دارد.

بیمار جوانی بدون سابقه بیماری خاص با تب، سرفه و دفع خلط چرکی مراجعه کرده است. در سمع ریه، کراکل دمی در سمت چپ شنیده می‌شود. در گرافی قفسه‌سینه، کدورت آلوئولر در سمت چپ وجود دارد. بیمار مصرف آنتی‌بیوتیک نداشته است. کدامیک از عوامل میکروبی زیر با احتمال کمتری علت بیماری وی است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
 الف) مایکوپلاسما پنومونیه (ب) استرپتوکوک پنومونیه
 ج) استافیلوکوک اورئوس (د) هموفیلوس آنفلوانزا
 توضیح: مشخصات Case مورد نظر سؤال حاکی از پنومونی تیپیک است، در حالی که مایکوپلاسما موجب پنومونی آتیپیک می‌شود.

الف) ب) ج) د)

مرد ۴۸ ساله‌ای با سابقه برونشکتازی لوب تحتانی چپ که به دلیل تشدید سرفه و خلط همراه با تب و لرز در طی چند روز اخیر، مراجعه کرده است. در رادیوگرافی قفسه‌سینه علاوه بر نمای برونشکتازی در لوب تحتانی ریه چپ، یک Consolidation نیز در همین لوب دیده می‌شود. کدام عامل باکتریال زیر در بروز یافته فوق، نقش دارد؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
 الف) استرپتوکوک پنومونیه (ب) هموفیلوس آنفلوانزا
 ج) موراکسلا کاتارالیس (د) سودوموناس آئروژینوزا

الف) ب) ج) د)

کدامیک از ارگان‌سیم‌های زیر، مهم‌ترین جرم در ایجاد پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران مبتلا به بیماری‌های ساختاری ریه (Structural Lung Disease) می‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
 الف) بی‌هوازی‌های دهانی (ب) سودوموناس آئروژینوزا
 ج) لژیونلا (د) آسینتوباکتر

الف) ب) ج) د)

تظاهرات بالینی

پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) از یک بیماری بدون علامت یا با علائم خفیف تا یک بیماری فولمینانت، متغیر می‌باشد؛ و شدت آن از خفیف تا موارد کشنده متفاوت است.

علائم بالینی: بیماران اغلب تب دارند و دچار تاکی‌کاردی می‌گردند. ممکن است لرز، تعریق و سرفه بدون خلط یا خلط‌دار (موکونیدی، چرکی یا خونی) را هم تجربه کنند. هموپتیزی Gross مطرح‌کننده پنومونی CA-MRSA می‌باشد. براساس شدت بیماری، ممکن است بیمار قادر به ادای کامل جملات بوده یا دچار نفس‌های بسیار کوتاه شده باشد. علائم دیگر شامل درد پلوریتیک قفسه‌سندی (در صورت گرفتاری پلور)، خستگی، سردرد، دردهای عضلانی و مفصلی (آرتراالژی و میالژی) می‌باشد. تا ۲۰٪ از بیماران علائم گوارشی از قبیل تهوع، استفراغ و اسهال دارند.

● معاینه فیزیکی: یافته‌های موجود در معاینه فیزیکی با توجه به درجه Consolidation ریوی و حضور یا عدم حضور پلورال افیوژن قابل توجه، متغیر است.

● نگاه: در این بیماران افزایش تعداد تنفس و استفاده از عضلات فرعی تنفسی شایع می‌باشد.

● لمس: لمس ریه، افزایش یا کاهش Tactile Fremitus را نشان می‌دهد.
 ● دق: دق ریه براساس وجود Consolidation ریوی زمینه‌ای و مایع پلورال از دق Dull تا Flat متغیر می‌باشد.

● سمع: کراکل، صداهای تنفسی برونشپال و Friction Rub پلورال در سمع ریه مورد توجه قرار می‌گیرند.

تظاهرات بالینی ممکن است در افراد مسن‌تر واضح نباشد. این افراد در ابتدا ممکن است با کنفوزیون تشخیص داده شوند.

بیماران به شدت بدحال که ثانویه به پنومونی اکتسابی از جامعه دچار شوک سپتیک شده‌اند، دچار کاهش فشارخون بوده و ممکن است شواهد نارسایی ارگان‌ها را داشته باشند.

تشخیص

تشخیص کلینیکی (بالینی): تشخیص‌های افتراقی پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) شامل علل عفونی و غیرعفونی می‌باشند. علل غیرعفونی عبارتند از: ۱- برونشیت حاد، ۲- تشدید حاد برونشیت مزمن، ۳- نارسایی قلبی، ۴- آمبولی ریوی، ۵- پنومونیت ناشی از رادیاسیون و ۶- پنومونیت افزایش حساسیتی.

Chest X-ray: Chest X-ray، اغلب برای افتراق پنومونی اکتسابی از جامعه از سایر شرایط ضروری می‌باشد.

۱- Chest X-ray اغلب برای تشخیص پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) ضروری می‌باشد.

۲- پنوماتوسل در Chest X Ray درگیری با استافیلوکوک اورئوس و کاویته در لوب فوقانی مطرح‌کننده سل می‌باشد.

CT-Scan: به ندرت جهت تشخیص پنومونی، CT-Scan اندیکاسیون دارد. اندیکاسیون CT-Scan شامل پنومونی بعد از انسداد ثانویه به تومور یا جسم خارجی یا شک به بیماری کاویتری است.

در بیماران سرپایی، ارزیابی بالینی و رادیولوژیک معمولاً تنها اقداماتی است که قبل از شروع درمان پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) لازم است.

رنگ‌آمیزی گرم و کشت خلط: در رنگ‌آمیزی گرم، بعضی از پاتوژن‌های خاص مثل استرپتوکوک پنومونیه، استافیلوکوک اورئوس و باکتری‌های گرم منفی شناسایی می‌شوند. یک نمونه خلط مناسب جهت کشت باید دارای بیش از ۲۵ نوتروفیل و کمتر از ۱۰ سلول اپی‌تلیال سنگفرشی در هر میدان میکروسکوپی باشد. حساسیت و اختصاصیت کشت خلط و رنگ‌آمیزی گرم شدیداً متغیر است و حتی در مواردی که پنومونی ثابت شده وجود دارد، کشت خلط حداکثر در کمتر یا مساوی ۵۰٪ موارد مثبت است.

(ج) درمان با آزیترومایسین به مدت ۵ روز
(د) CT-Scan ریه

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال در مورد پنومونی گزینه صحیح کدام است؟

(پراترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) کشت خون تنها در اقلیتی از بیماران دچار پنومونی اکتسابی از جامعه مثبت می باشد.

(ب) در صورت مشکوک شدن به میکروب کلامیدیا قبل از شروع درمان، درخواست نمونه ادرار برای چک کردن آنتی ژن کلامیدیا ضروری است.

(ج) قبل از فرستادن نمونه خلط برای کشت باید از کیفیت مناسب خلط از طریق بررسی میکروسکوپی با استفاده از لنز ۱۰۰ مطمئن شد.

(د) پنوموکوک معمولاً از راه استنشاق قطرات تنفسی آلوده به میکروب منتقل می شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال در فرد مبتلا به پنومونی کشت خون در تمام موارد ضرورت دارد

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

(الف) شخص فاقد طحال (ب) بیمار با نقص ایمنی
(ج) بیمار مبتلا به سیروز (د) خانم حامله

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال استفاده از کیت آنتی ژن ادراری در تشخیص کدامیک از

میکروارگانیزم های زیر کمک کننده است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(الف) کلامیدیا (ب) مایکوپلازما
(ج) هموفیلوس آنفلوانزا (د) لژیونلا

(الف) (ب) (ج) (د)

درمان پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)

درمان سرپایی یا بستری: بعضی از بیماران می توانند در منزل درمان شوند، در حالی که عده دیگری حتماً باید در بیمارستان بستری شوند؛ هم اکنون دو کرایتیریا برای این منظور وجود دارد: ۱- اندکس شدت پنومونی (PSI): که یک الگوی تعیین پیش آگهی به منظور شناسایی بیماران با ریسک کمتر مرگ می باشد. ۲- کرایتریای CURB-65، که یک سیستم امتیازدهی به شدت بیماری می باشد.

اندکس شدت پنومونی (PSI): برای تعیین اندکس شدت پنومونی (PSI)، به ۲۰ متغیر شامل سن، بیماری همراه، یافته های فیزیکی و آزمایشگاهی غیرطبیعی، امتیاز می دهند. براساس امتیازات به دست آمده، بیماران از نظر میزان مرگ و میر به ۵ گروه طبقه بندی می شوند.

تعیین PSI معمولاً در بخش اورژانس امکان پذیر نیست زیرا فاکتورهای زیادی باید مورد ارزیابی قرار گیرند؛ با این حال استفاده روتین از اندکس شدت پنومونی، موجب کاهش میزان بستری در بیماران گروه I و II می شود. بیماران گروه III بهتر است در بخش تحت نظر قرار گیرند (جدول ۴-۹).

۱- افراد سالخورده توانایی تولید نمونه خلط مناسب و کافی ندارند که علت آن دهیدراتاسیون در این بیماران می باشد.

۲- افرادی که قبل از گرفتن نمونه خلط، آنتی بیوتیک مصرف کرده اند، ممکن است در پاسخ تست تداخل ایجاد شود.

۳- در صورت شک به عفونت سلی یا قارچی باید رنگ آمیزی اختصاصی صورت گیرد.

کشت خون: احتمال مثبت شدن کشت خون قبل از تجویز آنتی بیوتیک پایین می باشد. فقط ۱۴-۵٪ کشت های خون بیماران بستری مبتلا به CAP مثبت می باشد و استرپتوکوک پنومونیه شایع ترین ارگانیزم جدا شده است. در بیماران خاص با ریسک بالا، انجام کشت خون ضروری می باشد. این موارد عبارتند از:

۱- نوتروپنی ثانویه به پنومونی، فقدان طحال، یا کمبود اجزای کمپلمان

۲- بیماری های مزمن کبد

۳- پنومونی اکتسابی از جامعه شدید (CAP شدید)

تست های آنتی ژن ادراری: دو تست برای شناسایی آنتی ژن پنوموکوک و آنتی ژن لژیونلا در ادرار موجود می باشند. حساسیت و ویژگی تست آنتی ژن ادراری لژیونلا بالا بوده و به ترتیب ۹۰٪ و ۹۹٪ است. تست آنتی ژن ادراری پنوموکوک هم نسبتاً حساس و اختصاصی (به ترتیب ۷۰٪ و بیش از ۹۰٪) می باشد.

توجه: در کودکان ممکن است نتایج مثبت کاذب حاصل شود.

توجه: شناسایی آنتی ژن به وسیله این دو تست، می تواند حتی بعد از شروع درمان آنتی بیوتیکی مناسب و هفته ها بعد از شروع بیماری هم صورت گیرد.

واکنش زنجیره پلی مرز (PCR): تست های PCR برای تعدادی از پاتوژن ها موجود می باشند. PCR نمونه های سوآپ نازوفارنژیال روش استاندارد تشخیص عفونت های تنفسی ویروسی می باشد. همچنین PCR در تشخیص لژیونلا، مایکوپلازما پنومونیه، کلامیدیا پنومونیه و مایکوباکتری ها به کار می رود.

توجه: در مبتلایان به پنومونی پنوموکوکی افزایش Load باکتری ها در خون که با PCR ثابت شده است با افزایش شوک سپتیک، نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی و مرگ ارتباط دارد. به کمک تست PCR می توان بیمارانی که نیاز به بستری در ICU دارند را تشخیص داد.

سرولوژی: هم اکنون، سرولوژی به دلیل زمان مورد نیاز برای حصول نتیجه، توصیه نمی گردد.

بیومارکرها: ۲ بیومارکری که جهت بررسی التهاب شدید در پنومونی به کار می روند؛ عبارتند از: CRP و پروکلسی توئین (PCT). این مارکرها در صورت ایجاد پاسخ التهابی، بالا می روند. از CRP برای تشخیص بدتر شدن بیماری یا شکست درمان استفاده می شود. PCT جهت تعیین نیاز به درمان آنتی بیوتیکی، افتراق عفونت باکتریال از ویروسی و تعیین زمان قطع درمان به کار برده می شود.

مثال جوان ۲۵ ساله ای با درد ناگهانی پهلوی راست، تب، لرز و خلط

مراجعه کرده است. در معاینه کراکل ابتدای دمی در نیمه تحتانی ریه راست شنیده می شود. اقدام بعدی کدام است؟

(پراترنی - شهرریور ۹۰)

(الف) بستری در بیمارستان و درمان با آنتی بیوتیک

(ب) رادیوگرافی ریه و رنگ آمیزی گرم خلط



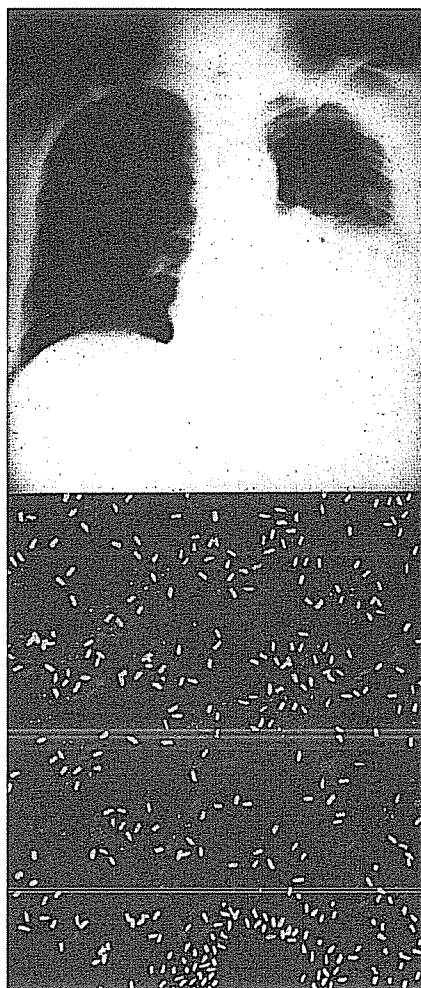
جدول ۵-۹. کرایتریای CURB-65 (۱۰۰٪ امتحانی)

C: Confusion	کنفوزیون
U: Urea > 7 mmol/L	اوره < 7 mmol/L
R: Respiratory Rate ≥ 30/min	تعداد تنفس ≤ 30 در دقیقه
B: Blood Pressure	فشارخون سیستولی کمتر یا مساوی
Systolic ≤ 90 mmHg	90 mmHg یا فشارخون دیاستولی
Diastolic ≤ 60 mmHg	کمتر یا مساوی 60 mmHg
Age ≥ 65 سال	سن مساوی یا بیشتر از 65 سال



جدول ۶-۹. ریسک فاکتورهای بدتر شدن زودهنگام در پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)

هیپوآلبومینمی	انفیلتراسیون مولتی لوبار
نوتروپنی	هیپوکسمی شدید (اشباع خون شریانی کمتر از ۹٪)
ترومبوسیتوپنی	اسیدوز شدید (pH کمتر از ۷/۳۰)
هیپوناترمی	کنفوزیون ذهنی
هیپوگلیسمی	تاکی پنه شدید (بیشتر از ۳۰ نفس در دقیقه)



شکل ۴-۹. پنومونی لژیونلایی. در شکل پایین نمای لژیونلا در رنگ آمیزی فلورسانس مشاهده می فرمائید.



جدول ۴-۹. طبقه بندی بیماران مبتلای به پنومونی اکتسابی از جامعه از نظر میزان مرگ و میر بر اساس اندکس شدت پنومونی (PSI)

میزان مرگ و میر	گروه
٪۰/۱	I
٪۰/۶	II
٪۲/۸	III
٪۸/۲	IV
٪۲۹/۲	V

● **کرایتریاهای CURB-65:** شامل ۵ متغیر می باشد که هر یک از این متغیرها یک امتیاز دریافت می کنند (جدول ۵-۹). بیمارانی که امتیاز صفر می گیرند، میزان مرگ و میر ۳۰ روزه آنها ۱/۵٪ می باشد و می توانند سرپایی درمان شوند. بیماران با امتیاز ۱ یا ۲ را باید در بیمارستان بستری نمود، مگر اینکه امتیاز بیمار فقط مربوط به سن مساوی یا بیشتر از ۶۵ سال باشد. در این موارد ممکن است بستری کردن لازم نباشد. میزان مرگ و میر در بین بیمارانی که امتیاز آنها ۳ یا بیشتر می باشد، در مجموع ۲۲٪ است؛ این بیماران ممکن است نیاز به درمان در ICU داشته باشند.

□ معیارهای بستری در ICU: معیارهای PSI و CURB-65 برای

شناسایی بیمارانی که نیاز به بستری در ICU دارند، ایده آل نمی باشند. وجود شوک سپتیک و نارسایی تنفسی در اورژانس اندیکاسیون های اصلی بستری در ICU هستند. اگر بیماری ابتدا کمتر ill باشد و در بخش بستری شود و سپس بدتر شود و به ICU منتقل شود، مورتالیتی اش بیشتر از بیماری است با همان میزان ill بودن از ابتدا در ICU بستری گردیده است.

□ **مثال:** خانم ۵۴ ساله با تب و کاهش مختصر هوشیاری مراجعه کرده است. در معاینه، $T=38.7^{\circ}C$ آزیلاری و تعداد تنفس ۲۸ در دقیقه می باشد. فشارخون ۱۰۰/۷۰ و اوره و کراتینین خون نرمال است. در رادیوگرافی، انفیلتراسیون بزرگ در لوب تحتانی ریه راست مشاهده شد؛ در مورد درمان بیمار فوق کدام مورد صحیح است؟

(پراترنی/اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری/دانشگاه گیلان و مازندران)

(الف) بیمار در ICU بستری می شود و آنتی بیوتیک تزریقی دریافت نماید.

(ب) بیمار در بخش بستری و آنتی بیوتیک تزریقی دریافت نماید.

(ج) بیمار سرپایی با آنتی بیوتیک خوراکی درمان شود.

(د) بیمار در اورژانس تحت نظر آنتی بیوتیک تزریقی دریافت نماید.

(الف) ب ج د

□ **مثال:** جوان ۳۵ ساله بدون سابقه بیماری قبلی، با شکایت سرفه، خلط و تب بالا از دو روز پیش مراجعه نموده است و با تشخیص پنومونی تحت بررسی است؛ در تصمیم به بستری بیمار کدام مورد نقش کمتری دارد؟

(پراترنی/شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری/دانشگاه شیراز)

(الف) تب

(ب) سطح هوشیاری

(ج) فشار خون

(د) تعداد تنفس

توضیح: با توجه به جدول ۵-۹

(الف) ب ج د

نکته استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA) در اغلب موارد به تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول (TMP-SMX)، کلیندامایسین، تتراسیکلین، وانکومایسین و لیزولید حساس است.

مثال آقای ۴۵ ساله‌ای به دلیل سرفه، تب و لرز و خلط مراجعه نموده است. CXR، یک برونکوپنومونی را نشان می‌دهد. در کشت خون بیمار استافیلوکوک MRSA رشد نمود. تمام درمان‌های خوراکی زیر مناسب است (ارتقاء داخلی دانشگاه کاشان - مرداد ۹۳) بجز؟

- الف) کلیندامایسین
ب) کوتریموکسازول
ج) تتراسیکلین
د) داکسی‌سیکلین

الف) ب) ج) د)

• باسیل‌های گرم منفی: مقاومت به فلوروکینولون‌ها در E-coli در حال افزایش است. گونه‌های انتروباکتریه سفالوسپورین‌ها مقاوم می‌باشند. داروی انتخابی در مقابل این باکتری‌ها، فلوروکینولون یا کارباپنم‌ها هستند. وقتی عفونت‌هایی ناشی از باکتری‌های تولیدکننده بتالاکتاماز وسیع‌الطیف ثابت شدند، یا وقتی به وجود این عفونت‌ها مشکوک باشیم باید یک فلوروکینولون یا یک کارباپنم استفاده شود.

نکته درمان آنتی‌بیوتیکی اولیه: درمان اولیه به صورت تجربی آغاز می‌شود. در تمام بیماران، درمان آنتی‌بیوتیکی باید به سرعت آغاز شود و پنوموکوک و پاتوژن‌های آتیپیک را پوشش دهد.

۱- درمان پاتوژن‌های آتیپیک با یک ماکرولید به همراه یک بتالاکتام یا یک فلوروکینولون به تنهایی صورت می‌گیرد.

۲- در موارد CAP شدید، اضافه نمودن یک ماکرولید مفید بوده و میزان مورتالیتی را کاهش می‌دهد.

۳- در درمان تجربی پنومونی، نگرانی نسبت به مقاومت پنوموکوک به ماکرولید وجود دارد؛ لذا باید از مقاومت جامعه به ماکرولید و همچنین مصرف آنتی‌بیوتیک در ۳ ماه گذشته توسط بیمار مطلع شد. چون میزان مقاومت پنوموکوک به داکسی‌سیکلین کمتر از ۲۵٪ است، می‌توان به جای تک‌درمانی با ماکرولید، از داکسی‌سیکلین استفاده نمود. در سایر موارد می‌توان از یک فلوروکینولون یا یک بتالاکتام همراه با یک ماکرولید استفاده کرد.

۴- پاسخ بالینی بیماران دچار عفونت با استرپتوکوک پنومونیه و استافیلوکوک اورئوس به سفترارولین (Ceftaroline) بهتر است، لذا در درمان تجربی بیماران مبتلا به CAP که در بیمارستان بستری هستند و در گروه خطر PORT درجه III یا IV دارند، بهتر است به جای سفتریاکسون از سفترارولین به عنوان بتالاکتام استفاده شود.

۵- درمان پنومونی پنوموکوکی همراه با باکتری می با اختلاف نظر همراه می‌باشد. اما درمان ترکیبی (مثلاً یک ماکرولید همراه با یک بتالاکتام) در مقایسه با تک‌درمانی با میزان مرگ‌ومیر کمتری (به خصوص در بیماران شدیداً بدحال) همراه می‌باشد.

۶- در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه بستری در ICU، ریسک عفونت با سودوموناس آئروژینوزا یا استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA) افزایش می‌یابد.

۷- در صورتی که به استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه مشکوک باشیم، باید لیزولید یا وانکومایسین (با یا بدون کلیندامایسین) را به درمان تجربی اولیه اضافه کنیم.

مثال آقای ۶۳ ساله با شکایت تب و لرز و سرفه از ۲ روز پیش به اورژانس آورده شده است. در معاینات به عمل آمده تب‌دار است. CXR نمای Infiltration متعدد در لوب‌های مختلف ریه دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

O2sat=89%, HCO3=16, pH=7.25, K=4meq/l

Na=130meq/l, BS=55mg/dl, WBC=16000

Hb=13gr/dL, MCV=80, PLT=100000

کدامیک از موارد زیر ریسک فاکتور برای Early deterioration و تشدید زودرس بیماری نمی‌باشد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

- الف) قند خون
ب) لکوسیتوز
ج) اسیدوز
د) هیپوناترمی

توضیح: با توجه به جدول ۶-۹

الف) ب) ج) د)

نکته مقاومت آنتی‌بیوتیکی: مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها، مهمترین مشکل تهدیدکننده استراتژی‌های درمانی می‌باشد. برای مبتلایان به پنومونی اکتسابی از جامعه، مهمترین مسئله مقاومت استرپتوکوک پنومونیه و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA) می‌باشد.

• استرپتوکوک پنومونیه: استرپتوکوک پنومونیه ممکن است به پنی‌سیلین، فلوروکینولون‌ها و ماکرولیدها مقاوم باشد.

۱- مقاومت به پنی‌سیلین: ریسک فاکتورهای مقاومت به پنی‌سیلین در عفونت‌های پنوموکوکی عبارتند از:

- ۱- آنتی‌بیوتیک درمانی اخیر، ۲- سن زیر ۲ سال یا بیشتر از ۶۵ سال،
- ۳- سکونت در مراکز نگهداری روزانه، ۴- بستری شدن اخیر در بیمارستان و
- ۵- عفونت با HIV

نکته پاتوژن‌هایی که به سه یا بیشتر از سه گروه آنتی‌بیوتیکی با مکانیسم‌های متفاوت، مقاوم باشند به عنوان سوش مقاوم به چند دارو (MDR) در نظر گرفته می‌شوند.

نکته اگر مقاومت پنوموکوک با پنی‌سیلین در سطح متوسط باشد، باید دوزهای بالاتری از دارو تجویز شود.

نکته مقاومت به پنی‌سیلین به مرحله کف رسیده است و برعکس مقاومت به ماکرولیدها در حال افزایش می‌باشد.

۲- مقاومت به ماکرولیدها: مقاومت به ماکرولیدها در حال افزایش می‌باشد. اگر در جامعه‌ای، مقاومت به ماکرولید بیشتر از ۲۵٪ باشد، نباید از ماکرولید به عنوان درمان تک‌دارویی تجربی استفاده نمود.

۳- مقاومت به فلوروکینولون‌ها: مقاومت به فلوروکینولون‌ها (مثل سیپروفلوکساسین و لووفلوکساسین) هم، گزارش شده است.

نکته مهمترین ریسک فاکتور ایجاد عفونت پنوموکوکی مقاوم به آنتی‌بیوتیک، مصرف آنتی‌بیوتیک در ۳ ماه گذشته می‌باشد؛ لذا حتماً از بیماران باید در مورد خوردن آنتی‌بیوتیک در ۳ ماه گذشته سؤال شود.

• استاف اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA): پنومونی اکتسابی از جامعه به دلیل استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین به دو صورت اتفاق می‌افتد:

- ۱- عفونت با سوش‌های اکتسابی از بیمارستان (HCAP)
- ۲- عفونت با سوش‌های اکتسابی از جامعه (CA-MRSA)



جدول ۷-۹. آنتی بیوتیک درمانی تجربی (Empirical) در پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) (۱۰۰٪ امتحانی)

سریایی

۱- در گذشته سالم بوده و در ۳ ماه گذشته آنتی بیوتیک دریافت نکرده است:

- یک ماکرولید [کلاریترومایسین (۵۰۰mg) خوراکی دو بار در روز] یا آزیترومایسین (۵۰۰mg) خوراکی یکبار، سپس ۲۵۰mg خوراکی یک بار در روز] یا
- داکسی سیکلین (۱۰۰mg) خوراکی دو بار در روز]

۲- بیماری های همراه یا دریافت آنتی بیوتیک در ۳ ماه گذشته: یک داروی جایگزین از گروه متفاوت انتخاب کنید.

- یک فلوروکینولون تنفسی [موکسی فلوکسازین (۴۰۰mg) خوراکی یک بار در روز، جمی فلوکسازین (۳۲۰mg) خوراکی یک بار در روز، لووفلوکسازین (۷۵۰mg) خوراکی یک بار در روز] یا
- یک بتا لاکتام [ترجیحاً دوز بالای آموکسی سیلین (۱gr سه بار در روز) یا آموکسی سیلین / کلاوولانات (۲gr دو بار در روز)؛ داروهای جایگزین: سفتریاکسون (۱-۲gr) در روز داخل وریدی، سفیدوکسیم (۲۰۰mg) خوراکی، دو بار در روز، سفوروکسیم (۵۰۰mg) خوراکی دو بار در روز] به اضافه یک ماکرولید^۱
- ۳- در مناطقی که شیوع مقاومت پنوموکوک به ماکرولید بالا می باشد^۲: داروهای جایگزین لیست شده در بالا را در بیماران دچار بیماری های همراه در نظر بگیرید.

بستری، در بخش غیر ICU

- یک فلوروکینولون تنفسی [موکسی فلوکسازین (۴۰۰mg) در روز خوراکی یا داخل وریدی]، لووفلوکسازین (۷۵۰mg) در روز خوراکی یا داخل وریدی]
- یک بتا لاکتام^۳، سفتریاکسون (۱-۲gr) در روز داخل وریدی، آمپی سیلین (۱-۲gr) داخل وریدی هر ۶-۴ ساعت، سفوتاکسیم (۱-۲mg) داخل وریدی هر ۸ ساعت، Ertapenem (۱gr) در روز داخل وریدی در بیماران انتخاب شده) به اضافه یک ماکرولید^۴ [کلاریترومایسین یا آزیترومایسین خوراکی یا آزیترومایسین داخل وریدی (۱gr یکبار، سپس ۵۰۰mg در روز)]

بستری در ICU

- یک بتا لاکتام^۵ [سفتریاکسون (۲gr) داخل وریدی در روز، آمپی سیلین - سولباکتام (۲gr داخل وریدی هر ۸ ساعت)، سفوتاکسیم (۱-۲gr) داخل وریدی هر ۸ ساعت] به علاوه
- آزیترومایسین یا یک فلوروکینولون

موارد ویژه (خاص)

۱- اگر سودوموناس مدنظر باشد:

- یک بتا لاکتام ضد سودوموناس [پیپراسیلین / تازوباکتام (۴/۵gr) داخل وریدی هر ۶ ساعت)، سفپیم (۱-۲gr) داخل وریدی هر ۱۲ ساعت)، ایمینیم (۵۰۰mg) داخل وریدی هر ۶ ساعت)، مروپنم (۱gr) داخل وریدی هر ۸ ساعت) به اضافه سیپروفلوکسازین (۴۰۰mg) داخل وریدی هر ۱۲ ساعت) یا لووفلوکسازین (۷۵۰mg) IV روزانه
- بتا لاکتام های بالا به اضافه یک آمینوگلیکوزید [آمیکاسین (۱۵mg/kg) در روز] یا توبرامایسین (۱۷mg/kg) در روز] و آزیترومایسین]
- بتا لاکتام های بالا^۶ به اضافه یک آمینوگلیکوزید به علاوه فلوروکینولون ضد پنوموکوک
- ۲- در صورتی که CA-MRSA مدنظر باشد.

• اضافه کردن لینزولید (۶۰۰mg IV هر ۱۲ ساعت) یا وانکومایسین (۱۵mg/kg IV هر ۱۲ ساعت) به همراه کلیندامایسین (۳۰۰mg هر ۶ ساعت)

CA-MRSA=Community aquired-Methicillin resistant staphylococcus aureus

۱- داکسی سیکلین (۱۰۰mg) خوراکی دو بار در روز] جایگزین ماکرولید می باشد.

۲- MIC >16µg/ml در ۲۵٪ از نمونه های جدا شده.

۳- در بیمارانی که به پنی سیلین آلرژی دارند، یک فلوروکینولون تنفسی باید استفاده شود.

۴- داکسی سیکلین (۱۰۰mg) داخل وریدی هر ۱۲ ساعت) جایگزین ماکرولید می باشد.

۵- در بیمارانی که به پنی سیلین آلرژی دارند، یک فلوروکینولون تنفسی و آزترئونام (۲gr) داخل وریدی هر ۸ ساعت) را به کار ببرید.

۶- در بیمارانی که به پنی سیلین حساسیت دارند، آزترئونام را جایگزین کنید.

۸- با وجودی که بیماران بستری در بیمارستان معمولاً درمان اولیه را به صورت وریدی دریافت می کنند، اما بعضی داروها به خصوص فلوروکینولون ها را که به خوبی جذب می شوند، می توان در بیماران انتخاب شده از ابتدا به صورت خوراکی تجویز کرد. در بیمارانی که درمان اولیه به صورت وریدی آغاز شده است، می توان زمانی که بیمار توانایی خوردن را به دست آورد، از نظر همودینامیکی پایدار شد و بهبود بالینی را نشان داد، درمان وریدی را به خوراکی تبدیل کرد.

۹- در پنومونی مایکوپلاسمایی، ۳ روز تجویز ماکرولید کافی می باشد؛ به جز در مواردی که تست ادراری لژیونلا مثبت شود؛ در این موارد درمان با یک بتا لاکتام به تنهایی ادامه داده می شود.

دوره درمان در پنومونی اکتسابی از جامعه: مطالعات اخیر با فلوروکینولون ها و تلتیرومایسین نشان داده است که یک دوره درمان ۵ روزه برای پنومونی اکتسابی از جامعه بدون عارضه کفایت می کند.

دوره طولانی تر درمان در موارد زیر ضروری است:

۱- بیماران مبتلا به باکتری می، ۲- عفونت متاستاتیک، ۳- عفونت با پاتوژن های ویروالانت خاص مثل سودوموناس آئروژینوزا و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA)

مثال خانم ۲۷ ساله ای بدون سابقه بیماری ریوی به علت تب و سرفه به مدت یک هفته به درمانگاه مراجعه نموده است. از گلودرد و درد گوش نیز شکای است. در معاینه، دیسترس تنفسی ندارد، درجه حرارت ۳۸ درجه سانتی گراد است. قرمزی حلق و پرده تپان گوش دیده می شود. در سمع ریه رال و رونکای در قاعده ریه چپ شنیده می شود. رادیوگرافی ریه انفیلتراسیون و کدورت سگمانتر پاراکاردیال چپ را نشان می دهد. چه اقدامی برای این بیمار مناسب است؟ (پراثرنی - اسفند ۹۰)

(الف) بستری نمودن بیمار و شروع آنتی بیوتیک تزریقی و انجام کشت خون

(ب) تجویز تبیر و درخواست CT-Scan ریه

(ج) انجام اسمیر و کشت خلط برای BK و انجام PPD

(د) تجویز سریایی کلاریترومایسین خوراکی ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت

(الف) (ب) (ج) (د)

مثال آقای بیماری ۲۶ ساله بدون سابقه ای از بیماری، با شکایت سرفه، خلط و تب از چهار روز پیش مراجعه کرده است. در سمع ریه کراکل در قله ریه چپ شنیده می شود. گرافی ریه، انفیلتراسیون آئولار در لوب فوقانی ریه چپ نشان می دهد. کدام درمان ارجحیت دارد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

الف) لووفلوکساسین

ب) آموکسی سیلین / کلانات

ج) آزیترومایسین

د) سفوروکسیم

الف) ب) ج) د)

لوب تحتانی چپ مشهود است. رژیم درمانی مناسب کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۰)

الف) سفتازیدیم + آزیترومایسین

ب) سفتریاکسون + آزیترومایسین

ج) مروپنم + سیپروفلوکساسین

د) سفپیم + سیپروفلوکساسین

توضیح: با توجه به جدول ۷-۹ در بیماران بستری در بخش غیر ICU می توان درمان پنومونی را به صورت زیر انجام داد:

۱- یک فلوروکینولون تنفسی مثل موکسی فلوکساسین، جمی فلوکساسین یا لووفلوکساسین تجویز نمود.

۲- یک بتالاکتام مثل سفتریاکسون، سفوتاکسیم، آمپی سیلین، Ertapenem به اضافه یک ماکرولید مثل کلاریترومایسین یا آزیترومایسین تجویز نمود.

الف) ب) ج) د)

☐ **مراقبت های عمومی:** علاوه بر درمان مناسب آنتی بیوتیکی، اقدامات زیر نیز باید صورت پذیرد:

۱- هیدراتاسیون کافی

۲- درمان با اکسیژن برای هیپوکسمی

۳- تجویز داروهای وازوپرسور

۴- تهویه کمکی در صورت نیاز

۵- درمان با گلوکوکورتیکوئید: در مبتلایان به CAP شدید که در بیمارستان بستری هستند، تجویز پردنیزون و متیل پردنیزولون مفید است.

۶- تأثیر درمان هایی مثل استاتین ها و مهارکننده های ACE در پنومونی اکتسابی از جامعه ثابت نشده است.

☐ **عدم بهبود بیمار (شکست درمان):** در صورتی که پاسخ بیمار به درمان آهسته باشد، بیمار باید مجدداً در روز سوم ارزیابی شود. زمانی که شرایط بیمار وخیم تر می شود، باید بررسی مجدد را زودتر انجام دهیم.

۱- تعدادی از بیماری های غیر عفونی می توانند پنومونی را تقلید کنند، این بیماری ها عبارتند از: ادم ریوی، آمبولی ریوی، کارسینوم ریه، پنومونیت ناشی از رادیاسیون، پنومونیت افزایش حساسیتی و بیماری های بافت همبند با درگیری ریه ها.

۲- در صورتی که بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه تحت درمان مناسب قرار گرفته باشد، عدم پاسخ به درمان مطرح کننده موارد زیر می باشد: الف) پاتوژن به داروی انتخاب شده مقاوم می باشد، ب) یک کانون سکستراسیون (مثل آبسه ریه یا آمپیم) مانع دستیابی آنتی بیوتیک به پاتوژن می شود، ج) اشتباه در تجویز داروی مناسب یا انتخاب صحیح دارو با دوز و دفعات مصرف نامناسب، د) عامل پاتوژن، جرم متفاوتی باشد. مثل مایکوپلازما، توپریکلوژیس یا قارچ یا CA-MRSP، ه) عفونت های بیمارستانی سوار شده (ریوی یا خارج ریوی) بر پنومونی.

☐ **تکامل:** تمام بیمارانی که پاسخ درمانی آنها با تاخیر ظاهر می شود و یا شرایط بیمار بدتر می شود، باید مجدداً به وسیله CT-Scan و برونکوسکوپی ارزیابی شوند.

☐ **آقای ۵۱ ساله ای با تشخیص پنومونی لوب فوقانی ریه راست بستری شده است و تحت درمان با سفتریاکسون وریدی و آزیترومایسین با دوز مناسب قرار می گیرد. پس از گذشت ۷ روز، تب بیمار همچنان ادامه می یابد و علائم بالینی بهبودی ندارد. تمام اقدامات زیر برای بیمار مناسب است، یجز؟**
(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

☐ **مثال:** بیمار خانم ۳۵ ساله ای که به علت سرفه، خلط، تب و لرز مراجعه کرده است. در معاینه Fine Crackle در لوب تحتانی ریه چپ دارد. در CXR، انفیلتراسیون در همان محل دیده می شود. نامبرده ۶ هفته قبل به علت زخم اثنی عشر تحت درمان با آموکسی سیلین و کلاریترومایسین بوده است؛ در حال حاضر کدام درمان توصیه می شود؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

ب) آزیترومایسین

د) جمی فلوکساسین

الف) داکسی سیکلین

ج) وانکومایسین

الف) ب) ج) د)

☐ **مثال:** خانم ۵۲ ساله مورد شناخته شده نارسایی قلبی که تحت درمان های لازم قرار داشته به علت تب و سرفه و خلط مراجعه کرده است. در معاینه دیسترس ندارد و کراکل در قاعده ریه راست دارد. در آزمایشات، عملکرد کلیوی و کبدی نرمال است. گرافی قفسه سینه Consolidation در قاعده ریه راست را نشان می دهد؛ درمان انتخابی کدام است؟
(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

ب) داکسی سایکلین

د) سیپروفلوکساسین

الف) کلاریترومایسین

ج) لووفلوکساسین

الف) ب) ج) د)

☐ **مثال:** خانم ۴۰ ساله ای بدون سابقه بیماری قبلی به علت پنومونی شدید کسب شده از جامعه (Community Acquired) در ICU بستری گردیده است؛ کدام رژیم آنتی بیوتیکی را جهت شروع درمان انتخاب می نمایید؟
(دستیاری - اسفند ۸۷)

ب) آزیترومایسین + سفتریاکسون

د) آمیکاسین + سفتریاکسون

الف) کلیندامایسین + وانکومایسین

ج) آمیکاسین + وانکومایسین

الف) ب) ج) د)

☐ **مثال:** خانم ۷۵ ساله سیگاری با سابقه برونشکتازی منتشر ریوی با شکایت از تب، تشدید سرفه همراه با خلط چرکی مراجعه کرده است. در CXR، کانسالیدیشن لوب تحتانی چپ وجود دارد. در معاینه BP=100/60mmHg، RR=30/min، T=39، کدامیک از رژیم های آنتی بیوتیکی زیر مناسب تر است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)

ب) ایمپنم + سیپروفلوکساسین

د) جنتامایسین + سفتریاکسون

الف) سفتریاکسون + آزیترومایسین

ج) تازوسین + آزیترومایسین

توضیح: چون بیمار مبتلا به برونشکتازی است، مستعد عفونت با سودوموناس آئروژینوزا می باشد.

الف) ب) ج) د)

☐ **مثال:** آقای ۴۴ ساله به علت شکستگی ساق راست در بخش ارتوپدی بستری شده است. روز سوم بستری دچار تب و سرفه و خلط شده، در سمع ریه، رال در نیمه تحتانی همی توراکس چپ سمع می شود. WBC=17000 و PMN=83% و ESR=87، در گرافی قفسه صدری، انفیلتراسیون آلوئولر در

(د) بررسی مایکوباکتریولوژی خلط

الف ب ج د

پروکنوز

پروکنوز پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) به سن بیمار، بیماری‌های همراه و محل درمان (بستری یا سرپایی) بستگی دارد. بیماران جوان بدون بیماری‌های همراه، معمولاً بعد از ۲ هفته کاملاً خوب می‌شوند. بیماران مسن‌تر و افرادی که بیماری‌های همراه دارند، چند هفته بیشتر طول می‌کشد تا کاملاً بهبود یابند. میزان مرگ‌ومیر برای افرادی که به صورت سرپایی درمان می‌شوند، کمتر از ۵٪ می‌باشد؛ در بیماران بستری این میزان به ۲۰ تا ۴۰٪ می‌رسد.

پیشگیری

۱- واکسیناسیون بر علیه آنفلوانزا و پنوموکوک روش اصلی پیشگیری از پنومونی است. در موارد طغیان^۱ آنفلوانزا، افراد محافظت نشده که در ریسک عوارض قرار دارند، باید سریعاً واکسینه شوند و به مدت ۲ هفته اسلتامیویر و زانامیویر مصرف نمایند.

۲- به دلیل افزایش ریسک عفونت‌های پنوموکوکی در سیگاری‌ها، تمام سیگاری‌ها باید به ترک سیگار تشویق شوند.

پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP)

۱- **اتیولوژی:** علل پنومونی مرتبط با ونتیلاتور شامل هم باکتری‌های مقاوم به چند دارو (MDR) و هم بدون مقاومت به داروها می‌باشند. در صورتی که پنومونی مرتبط با ونتیلاتور در مدت ۷-۵ روز اول بستری در بیمارستان رخ دهد، عامل پنومونی همان پاتوژن‌های پنومونی اکتسابی از جامعه می‌باشند. پاتوژن‌های ویروسی و قارچ‌ها، با شیوع کمتر عامل پنومونی VAP می‌باشند. این پاتوژن‌ها اغلب بیمارانی که به شدت دچار سرکوب ایمنی شده‌اند، را مبتلا می‌کنند.

۲- **اپیدمیولوژی:** پنومونی یک عارضه شایع در بیماران تحت تهویه مکانیکی می‌باشد.

۱- به ازای هر روز بستری در ICU، ۱۰٪ از بیماران به پنومونی (و در اغلب موارد پنومونی مرتبط با ونتیلاتور) مبتلا خواهند شد.

۲- بیشترین نسبت خطر در ۵ روز اول می‌باشد. این نسبت بعد از تقریباً ۲ هفته به حالت پلاتو می‌رسد (۱٪ به ازای هر روز).

۳- **پاتوژن:** سه عامل زیر در پاتوژن پنومونی مرتبط با ونتیلاتور مهم هستند:

- ۱- کلونیزاسیون اوروفارنکس با میکروارگانیزم‌های پاتوژن
- ۲- آسپیراسیون این ارگانیزم‌ها از اوروفارنکس به مجاری تنفسی تحتانی
- ۳- اختلال در مکانیزم‌های دفاعی طبیعی میزبان

۴- ریسک فاکتورها

● **لوله داخل تراشه:** مهمترین ریسک فاکتور، لوله داخل تراشه (ET)^۲ می‌باشد.

(الف) بررسی مجدد خلط و کشت خون و تصویربرداری مجدد

(ب) معاینه دقیق مجدد بیمار

(ج) اضافه کردن داکسی‌سایکلین به درمان بیمار

(د) بررسی از نظر سل و بدخیمی ریه

الف ب ج د

عوارض

عوارض شایع پنومونی اکتسابی از جامعه شدید شامل نارسایی تنفسی، شوک، نارسایی چند ارگانی، کوآگولوپاتی و تشدید بیماری‌های همزمان می‌باشند. سه عارضه‌ای که بسیار مهم هستند، عبارتند از: ۱- عفونت متاستاتیک، ۲- آبسه ریه، ۳- پلورال افیوژن عارضه‌دار.

۴- **عفونت متاستاتیک:** عفونت‌های متاستاتیک مثل آبسه مغزی یا آندوکاردیت، نامعمول هستند و فقط در صورت شک بسیار قوی، باید مورد ارزیابی و درمان قرار گیرند.

۵- **آبسه ریه:** آبسه می‌تواند در اثر آسپیراسیون یا عفونت با یک پاتوژن منفرد اکتسابی از جامعه مثل استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA)، سودوموناس آئروژینوزا یا به ندرت استرپتوکوک پنومونیه ایجاد شود. پنومونی آسپیراسیون اغلب یک عفونت پلی‌میکروبیال است و حاوی هر دو گروه پاتوژن‌های هوازی و بی‌هوازی است.

۶- **پلورال افیوژن:** پلورال افیوژن وسیع باید به وسیله سوزن تخلیه شود (Tap). این کار هم تشخیصی و هم درمانی می‌باشد. در صورتی که مایع دارای ویژگی‌های زیر باشد، مایع باید به کمک Chest tube درناژ شود:

- ۱- pH کمتر از ۷٫۲ - گلوکز کمتر از ۲/۲ mmol/L - LDH بیشتر از ۳۰۰ U/L
- ۲- مشاهده باکتری در نمونه یا رشد آن در کشت نمونه

پیگیری

در مبتلایان به پنومونی اکتسابی از جامعه که از جهات دیگر سالم هستند، تب و لکوسیتوز معمولاً، به ترتیب طی مدت ۲ و ۴ روز از بین می‌روند. اما یافته‌های فیزیکی ممکن است بیشتر ادامه پیدا کنند. اختلالات Chest X Ray به آرامی از بین می‌روند و ممکن است ۱۲-۴ هفته زمان لازم باشد تا کاملاً محو شوند. سرعت طبیعی شدن Chest X Ray به سن بیمار و بیماری ریوی زمینه‌ای بستگی دارد.

۷- **تکته‌ای بسیار مهم:** در بیمارانی که وضعیت آنها رو به بهبود می‌باشد و در بیمارانی که از بیمارستان مرخص شدند، یک رادیوگرافی پیگیری ۴-۶ هفته بعد انجام می‌شود.

۸- **تکته:** اگر پنومونی به خصوص در همان سگمان ریوی، عود یا بازگشت کند، باید احتمال یک نئوپلاسم زمینه‌ای مدنظر قرار گیرد. به همین دلیل این افراد باید برونکوسکوپی یا CT-Scan بشوند (۱۰۰٪ امتحانی).

۹- **مثال:** مرد ۶۱ ساله‌ای که در ۲ ماه گذشته، ۲ بار دچار پنومونی لوب تحتانی ریه سمت چپ شده است. بهترین اقدام تشخیصی در این بیمار کدام است؟ (پارتنری شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

(الف) رد وجود بدخیمی با برونکوسکوپی

(ب) ارسال سیتولوژی خلط

(ج) آنژیوگرافی شریان پولمونری

1- Outbreak

2- Endotracheal Tube (ET)



جدول ۸-۹. علل میکروبیولوژیکی پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP)

پاتوژن های غیر MDR	پاتوژن های MDR
استرپتوکوک پنومونیه	سودوموناس آئروژینوزا
سایر گونه های استرپتوکوک	استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین
هموفیلوس آنفلوانزا	گونه های آسینتوباکتر
استافیلوکوک اورئوس حساس به متی سیلین (MSSA)	انتروباکتریاسه مقاوم به آنتی بیوتیک
انتروباکتریاسه حساس به آنتی بیوتیک	گونه های مقاوم به کارباپنم
E-Coli	سوش های ESBL مثبت
کلبسیلا پنومونیه	لژیونلا پنوموفیلا
گونه های پروتئوس	Burkholderia cepacia
گونه های انتروباکتر	گونه های اسپریلوس
Serratia marcescens	
ESBL = بتا لاکتاماز وسیع الطیف	
MDR = مقاوم به چند دارو	

● **نقطه ضعف Approach کمی به کشت:** نقطه ضعف رویکرد کمی به کشت تأثیر درمان آنتی بیوتیکی بر آن می باشد.

□ **درمان:** اساس درمان آنتی بیوتیکی مناسب، بر پایه بررسی الگوهای مقاومت پاتوژن هایی که در هر بیماری بیشتر مطرح می شوند، می باشد.

□ **مقاومت آنتی بیوتیکی:** اگر ریسک عفونت با پاتوژن های مقاوم به چند دارو (MDR) وجود نداشت، می توانیم پنومونی مرتبط با ونتیلاتور را با رژیم مشابه پنومونی اکتسابی از جامعه شدید درمان کنیم.

۱- مصرف زیاد داروهای بتا لاکتام، به خصوص سفالوسپورین ها، مهمترین ریسک فاکتور عفونت با استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) و انتروباکتریاسه های دارای بتا لاکتاماز وسیع الطیف (ESBL) می باشد.

۲- سودوموناس آئروژینوزا قادر است نسبت به تمام آنتی بیوتیک هایی که به صورت روتین استفاده می شوند، مقاومت ایجاد کند؛ حتی اگر در ابتدا به داروها حساس باشد، تمایل دارد که در طول درمان مقاومت ایجاد نماید.

□ **درمان تجربی:** گزینه های درمانی برای درمان تجربی در جدول ذکر شده اند. نکات مهمی که در درمان تجربی باید به آن توجه شود عبارتند از:

۱- بلافاصله بعد از گرفتن نمونه های تشخیصی، باید درمان آغاز شود.

۲- مهمترین فاکتور در انتخاب داروها، داشتن ریسک فاکتور برای پاتوژن های مقاوم به چند دارو (MDR) می باشد. انتخاب دارو به مقاومت آنتی بیوتیکی در منطقه و سابقه مصرف آنتی بیوتیک توسط بیمار بستگی دارد.

۳- شناخت آنتی بیوگرام بیمارستان و حتی بخش ICU و میزان شیوع پاتوژن های MDR به انتخاب روش درمان مناسب تجربی کمک می کند.

۴- اکثر بیمارانی که برای پاتوژن های مقاوم به چند دارو، ریسک فاکتور ندارند، می توانند با یک دارو درمان شوند.

۵- مهمترین تفاوت پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) از پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP)، کاهش قابل ملاحظه بروز پاتوژن های آنتی بیوتیک در VAP می باشد؛ استثنای این مسئله لژیونلا است، که به خصوص در صورت وجود نواقصی در تأمین آب آشامیدنی بیمارستان، می تواند به عنوان یک پاتوژن بیمارستانی دیده شود.

۶- توصیه استاندارد برای درمان بیمارانی که دارای ریسک فاکتورهای عفونت مقاوم به چند دارو (MDR) می باشند، استفاده از ۳ آنتی بیوتیک

● **مصرف آنتی بیوتیک:** در گروه زیادی از بیماران بدحال، میکروارگانیسم پاتوژن جایگزین فلور طبیعی می شود که مهمترین ریسک فاکتور آن مصرف آنتی بیوتیک است. سودوموناس آئروژینوزا هرگز عامل عفونت در بیمارانی که سابقه مصرف آنتی بیوتیک ندارند، نمی باشد (۱۰۰٪ امتحانی). شستن دست ها میزان Cross-infection را کاهش می دهد.

● **فلج ایمنی:** به نظر می رسد، بیماران به شدت بدحال همراه با سپسیس و تروما چند روز بعد از پذیرش در ICU، به حالت فلج ایمنی^۱ دچار می شوند؛ در این زمان حداکثر خطر ابتلا به پنومونی مرتبط با ونتیلاتور هم وجود دارد. مکانیسم این سرکوب ایمنی، مشخص نمی باشد. هیپرگلیسمی، عملکرد نوتروفیل را تحت تأثیر قرار می دهد. نگهداری قند خون نزدیک به سطح طبیعی با انسولین اگزوزن، با تأثیرات مفیدی از جمله کاهش ریسک عفونت همراه می باشد. هیپرگلیسمی و ترانسفیوژن های مکرر، دارای اثرات نامطلوبی بر پاسخ ایمنی می باشد.

□ **مثال:** تمام موارد زیر از ریسک فاکتورهای پنومونی ناشی از ونتیلاتور (VAP) می باشد بجز؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - مرداد ۹۳)

الف) هیپرگلیسمی

ب) تغییر فلور میکروبی دهان و حلق با تجویز طولانی آنتی بیوتیک

ج) FiO2 بالاتر از ۴۰٪

د) وجود لوله تراشه علی رغم متسع بودن بالن آن

الف) ب) ج) د)

□ **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بالینی پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP)، شبیه سایر انواع پنومونی و شامل موارد زیر می باشد: تب، لکوسیتوز، افزایش ترشحات تنفسی، یافته های Consolidation در معاینه فیزیکی، انفیلتراسیون جدید یا تغییرات آن در رادیوگرافی. سایر یافته های بالینی عبارتند از: تکی پنه، تکی کاردی، بدتر شدن اکسیژناسیون و افزایش تهویه دقیقه ای^۲.

□ **تشخیص:** مجموعه واحدی از معیارهای قابل اطمینان، برای تشخیص پنومونی در بیمار ونتیله وجود ندارد. برای تشخیص پنومونی VAP دو روش وجود دارد، که عبارتند از:

۱- Approach کمی به کشت (Quantitative-Culture)

۲- Approach بالینی

□ **Approach کمی به کشت:** ماهیت این رویکرد، افتراق بین کلونیزاسیون و عفونت واقعی براساس میزان باکتری می باشد. هر چقدر نمونه تشخیصی از قسمت های پایین تر دستگاه تنفسی تهیه شود، نتایج آن اختصاصی تر می باشد.

□ **نکته:** در صورتی که نمونه اخذ شده از قسمت های پایینی دستگاه تنفسی توسط برونکوسکپی باشد، حساسیت آن بیشتر از تکنیک های بدون دید مستقیم است.

□ **توجه:** انتخاب آنتی بیوتیک براساس کشت کمی صورت می گیرد.

□ **یادآوری:** بهترین روش برای اخذ نمونه جهت بررسی کمی به کشت، برونکوسکپی می باشد.

1- Immunoparalysis

2- Minute ventilation



جدول ۹-۹. درمان تجربی پنومونی بیمارستانی و پنومونی ناشی از ونتیلاتور (VAP)

بدون ریسک فاکتور برای دارای ریسک فاکتور برای پاتوژن های گرم منفی مقاوم (از هرستون یک دارو را انتخاب کنید)

پیراسیلین - تازوباکتام ^۲ (وریدی)	پیراسیلین - تازوباکتام ^۲	آمیکاسین
سقفیم (وریدی)	سفتازیدیم	جنتامایسین
لووفلوکساسین (وریدی)	ایمی پنم	توبرامایسین
	مروپنم	سیپروفلوکساسین
		لووفلوکساسین
		کلی سیتین
		پلی میکسین B

وجود ریسک فاکتور برای MRSA (به داروهای فوق اضافه شود)

لینزولید (۶۰۰ mg وریدی هر ۱۲ ساعت) یا وانکوماایسین با دوز تعدیل شده (۲۰-۱۵ mg/dl)

- ۱- ریسک فاکتورها، عبارتند از: مصرف آنتی بیوتیک قبلی، سابقه بستری در بیمارستان، آنتی بیوگرام محلی
- ۲- سابقه مصرف آنتی بیوتیک، سابقه بستری در بیمارستان، کلونیزاسیون ثابت شده با MRSA، همودیالیز مزمن، شیوع پنومونی ناشی از MRSA بیشتر از ۱۰٪ (یا مشخص نبودن شیوع محلی)

□ **پروگنوز:** میزان مرگ و میر در پنومونی VAP زیاد است. میزان مرگ و میر خام ۷۰-۵۰٪ است، لیکن میزان واقعی مرگ و میر قابل انتساب^۱ می باشد که در برخی مطالعات تا ۲۵٪ گزارش گردیده است.

۱- عامل پاتوژن هم نقش مهمی در پروگنوز دارد. پاتوژن های مقاوم به چند دارو (MDR) با مرگ و میر قابل انتساب بالاتری نسبت به پاتوژن های معمولی همراه می باشند.

۲- مرگ در پنومونی های ناشی از استئوتروفوموناس مالتوفیلا تقریباً حتمی است، چرا که سیستم ایمنی بیمار به شدت مختل گردیده است.

□ **پیشگیری:** موارد زیر در پیشگیری از پنومونی مرتبط با ونتیلاتور مؤثر می باشند:

۱- اجتناب از اینتوباسیون داخل تراشه (Endotracheal tube) یا به حداقل رساندن مدت اینتوباسیون مهمترین اقدام پیشگیری کننده می باشد. بهتر است جهت رساندن اکسیژن به بیماران از ونتیلیاسیون غیرتهاجمی صورت استفاده شود.

۲- پرهیز از Sedation زیاد و مداوم: Sedation مداوم با مقادیر زیاد موجب افزایش خطر پنومونی VAP می شود؛ اما Sedation خیلی کم هم به دلیل احتمال خارج کردن لوله توسط خود بیمار یک ریسک فاکتور می باشد.

۳- پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک: در بیماران نیازمند اینتوباسیون که در کوما هستند: یک دوره کوتاه مدت درمان پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک، موجب کاهش ریسک پنومونی مرتبط با ونتیلاتور می شود. درمان آنتی بیوتیکی موجب کاهش میزان پنومونی VAP می شود. مزیت عمده این کار، کاهش بروز پنومونی مرتبط با ونتیلاتور با ظهور زودرس می باشد. پنومونی Early-onset، معمولاً با ارگانیزم های کمتر پاتوژن بدون مقاومت چند دارویی (MDR) ایجاد می شود؛ از سوی دیگر دوره های درازمدت

می باشد، که دو تای آن برای سودوموناس آئروژینوزا و یکی برای استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) به کار برده می شود.

۷- داروهای بتا لاکتام بیشترین تنوع در پوشش پاتوژن ها را ایجاد می کنند با این حال حتی وسیع الطیف ترین آنها (کارباپنم) نیز در ۱۵-۱۰٪ بیماران برای درمان اولیه مناسب نیست.

□ درمان اختصاصی پنومونی VAP

۱- وقتی اتیولوژی پنومونی مشخص شده می توان درمان وسیع الطیف تجربی را به درمان اختصاصی پاتوژن شناخته شده تغییر داد.

۲- در بیمارانی که دارای ریسک فاکتورهای مقاومت چند دارویی (MDR) می باشند، می توان در بیش از ۵۰٪ از موارد درمان را به یک دارو کاهش داد. تعداد کمی از بیماران نیاز به دوره کامل درمان دو یا سه دارویی دارند.

۳- یک کشت منفی از اسپیراسیون تراشه یا رشد زیر آستانه کشت های کتی به نفع قطع کردن درمان است.

۴- یک دوره درمان ۷ تا ۸ روزه به اندازه دوره ۲ هفته ای درمان مفید می باشد، به علاوه کمتر موجب پیدایش سوش های مقاوم به آنتی بیوتیک می شود.

□ **عدم بهبودی (شکست درمان):** شکست درمان در پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) ناشایع نمی باشد، به خصوص زمانی که عفونت به وسیله پاتوژن های مقاوم به چند دارو (MDR) ایجاد شده باشد. دو نمونه مهم از شکست درمان در پنومونی VAP عبارتند از: ۱- پنومونی ناشی از استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) به وانکوماایسین در ۴۰ تا ۵۰٪ موارد، ۲- پنومونی ناشی از سودوموناس آئروژینوزا در ۵۰٪ موارد.

□ **نگتهای بسیار مهم:** در پنومونی ناشی از MRSA که به وانکوماایسین مقاوم است، مهمترین اقدام جایگزینی لینزولید به جای وانکوماایسین است؛ چرا که دوزهای بالای وانکوماایسین موجب نارسایی کلیه می گردد.

□ **نگتهای بسیار مهم:** سنجش سریال پروکلسی تونین جهت پیگیری بالینی پاسخ به درمان به کار می رود.

□ عوارض: عوارض پنومونی مرتبط با ونتیلاتور عبارتند از:

۱- طولانی شدن تهویه مکانیکی: به جز مرگ، مهمترین عارضه پنومونی VAP، طولانی شدن تهویه مکانیکی می باشد، که سبب افزایش مدت بستری در ICU و بیمارستان می گردد. پنومونی مرتبط با ونتیلاتور به طور شایعی موجب می شود که تهویه مکانیکی یک هفته بیشتر ادامه پیدا کند.

۲- خونریزی ریوی: در موارد نادر، بعضی از انواع پنومونی های نکرروزان (نظیر انواعی که به دلیل سودوموناس آئروژینوزا رخ می دهند)، سبب خونریزی ریوی قابل توجهی می شوند.

۳- برونشکتازی و پنومونی راجعه: عفونت های نکرروزان، موجب عوارض طولانی مدت برونشکتازی شده و اسکار پارانشیمی موجب پنومونی های راجعه می شود.

۴- وضعیت کاتابولیک: پنومونی در بیمارانی که قبلاً از نظر تغذیه ای وضعیت خوبی نداشته اند، باعث ایجاد وضعیت کاتابولیک می شود.

۵- نیاز به دوره های طولانی توان بخشی و ناتوانی در بازگشت به عملکرد (زندگی) مستقل به دلیل تحلیل عضلانی و ضعف عمومی.

□ **پیگیری:** بهبودی بالینی معمولاً در عرض ۴۸ تا ۷۲ ساعت از شروع درمان آنتی بیوتیکی رخ می دهد. یافته های موجود در Chest X Ray، معمولاً در شروع درمان بدتر می شوند؛ به همین دلیل این یافته ها کمتر از معیارهای بالینی نشان دهنده پاسخ بالینی در پنومونی های شدید می باشند.

۱- افزایش خطر ماکروآسپیراسیون در بیمارانی که اینتوبه نگردیده‌اند.

۲- کم بودن فشار اکسیژن در مجاری تحتانی تنفسی

همانند درمان پنومونی اکتسابی در جامعه، در این بیماران هم، درمان اختصاصی بی‌هوازی‌ها، اندیکاسیون ندارد.

تشخیص: تشخیص پنومونی اکتسابی از بیمارستان، در بیماران غیرانتوبه، مشکل‌تر از پنومونی مرتبط با ونتیلاتور می‌باشد چرا که نمونه‌گیری از راه‌های تنفسی تحتانی که برای کشت مناسب باشد در بیماران غیرانتوبه مشکل‌تراست. بسیاری از بیماری‌های زمینه‌ای که بیمار را مستعد به HAP می‌کنند با ناتوانی در سرفه کردن همراه می‌باشند. کشت خون در مبتلایان به این نوع پنومونی، به ندرت مثبت می‌شود؛ (کمتر از ۱۵٪ موارد) در نتیجه تعداد زیادی از این بیماران فاقد اطلاعات کشت خون که براساس آن اصلاح درمان آنتی‌بیوتیکی صورت می‌گیرد، می‌باشند. در بیمارانی که دارای ریسک فاکتور جهت عفونت با پاتوژن‌های مقاوم به چند دارو می‌باشند، با احتمال کمتری می‌توان درمان دارویی را کاهش داد.

پیش‌آگهی: میزان مرگ‌ومیر HAP نسبت به VAP کمتر است. همچنین شانس شکست درمان آنتی‌بیوتیکی نیز در HAP کمتر می‌باشد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- آسپیراسیون از اروفرانکس، شایع‌ترین راه ایجاد پنومونی است. آسپیراسیون با حجم کم به صورت شایعی در هنگام خواب (به خصوص در افراد مسن‌تر) و در بیماران با کاهش سطح هوشیاری رخ می‌دهد.

۲- شایع‌ترین علت پنومونی اکتسابی از جامعه، استرپتوکوک پنومونیه می‌باشد.

۳- پنومونی استافیلوکوک اورئوس به عنوان عارضه عفونت آنفلوآنزا، شناخته شده است.

۴- ریسک فاکتورهای پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) عبارتند از: الکلیسم، آسم، ضعف ایمنی، اقامت در مراکز نگهداری، سن مساوی یا بیشتر از ۷۰ سال (در مقابل سن ۶۹-۶۰ سال).

۵- ریسک فاکتورهای پنومونی پنوموکوک عبارتند از: دمانس، اختلالات تشنجی، نارسایی قلبی، بیماری‌های عروقی مغز، الکلیسم، مصرف تنباکو، COPD، عفونت HIV

۶- سودوموناس آئروژینوزا در کسانی که بیماری‌های ساختمانی ریه دارند، شایع‌تر است. این موارد عبارتند از: الف) برونشکتازی، ب) فیروز کبستیک، ج) COPD شدید

۷- علائم پنومونی عبارتند از: تب، تاکی‌کاردی، لرز، تعریق و سرفه بدون خلط یا خلط‌دار (موکونیدی، چرکی یا خونی)، هموپتیژی Gross مطرح‌کننده پنومونی CA-MRSA است.

۸- Chest X-ray اغلب برای تشخیص پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) ضروری می‌باشد.

۹- پنوماتوسل در Chest X Ray درگیری با استافیلوکوک اورئوس و کایتیه در لوب فوقانی مطرح‌کننده سل می‌باشند.

پروفلاکسی با آنتی‌بیوتیک، همیشه سبب افزایش ریسک پنومونی VAP ناشی از پاتوژن‌های کشنده‌تر و مقاوم به چند دارو (MDR) می‌گردند.

۴- به حداقل رساندن میزان میکروآسپیراسیون اطراف کاف لوله داخل تراشه: بلند کردن سر تخت‌خواب حداقل ۳۰ درجه بالاتر از سطح افق و ترجیحاً ۴۵ درجه، موجب کاهش میزان پنومونی VAP می‌شود. با استفاده از لوله‌های تراشه ارتقاء یافته که امکان خروج ترشحات از بالای کاف وجود دارد، میزان پنومونی VAP کاهش می‌یابد.

۵- اجتناب از انتقال بیماران به خارج از ICU: بیمارانی که مرتباً جهت اقدامات تشخیصی و رادیولوژیک به بیرون از ICU برده می‌شوند، ریسک پنومونی VAP در آنها بالا می‌رود. به همین منظور باید منافع و مضرات اقداماتی که در بیرون ICU برای بیمار انجام می‌شود، سنجیده شود.

۶- از بین بردن راه‌های انتقال عفونت: به ویژه آلودگی وسایل و تجهیزات چند بار مصرف باید در نظر گرفته شود.

۷- آموزش راه‌های کنترل عفونت

کنترل رشد بیش از حد فلور روده و اجتناب از داروهایی که pH معده را افزایش می‌دهند. فقط در موارد زیر توصیه می‌شود: الف) گیرندگان پیوند کبد، ب) کسانی که جراحی داخل شکمی گردیده‌اند و ج) مبتلایان به انسداد روده.

۸- شستشوی دست‌ها

مقاله کدامیک از موارد زیر به عنوان روش پیشگیری از VAP

(پنومونی مرتبط با ونتیلاتور) نمی‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۰)

الف) استفاده طولانی مدت از آنتی‌بیوتیک به عنوان پیشگیری

ب) نیمه نشسته بودن بیمار

ج) حداقل نمودن جابجایی بیماران به خارج از ICU

د) تخلیه ترشحات جمع شده در بالای کاف لوله تراشه

الف) ب) ج) د)

مقاله بیمار مبتلا به گیلن باره، به علت نارسایی تنفسی هیپرکاپنیک از

۵ روز پیش تحت تهویه مکانیکی تهاجمی قرار گرفته است. جهت پیشگیری از پنومونی به دنبال دستگاه تهویه مکانیکی (VAP)، کدامیک از موارد زیر قابلیت و کارایی بیشتری دارد؟

الف) تعبیه لوله تراشه با ساکشن ساب گلوٹیک

ب) تغذیه روده‌ای بعد از پیلوریک

ج) اجتناب از ترکیبات مهارکننده اسید

د) کنترل دقیق قند خون

الف) ب) ج) د)



پنومونی اکتسابی از بیمارستان (HAP)

پنومونی اکتسابی از بیمارستان (HAP) در بیمارانی که اینتوبه نشده‌اند (در داخل ICU و خارج ICU) مشابه پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) می‌باشد.

ایتولوژی: تنها پاتوژن‌هایی که در مبتلایان به پنومونی غیرمرتبط با ونتیلاتور شایع‌تر می‌باشند، بی‌هوازی‌ها هستند. علل شیوع بالاتر بی‌هوازی‌ها در این نوع پنومونی عبارتند از:

د) به حداقل رساندن میزان میکروآسپیراسیون اطراف کاف لوله داخل تراشه

ه) اجتناب از انتقال بیماران به خارج از ICU

۲۱ - سابقه بستری اخیر (در ۹۰ روز گذشته) در بیمارستان یک ریسک فاکتور مازور برای ابتلا به پاتوژن های MDR است.

۲۲ - پنومونی یک عارضه شایع در بیماران تحت ونتیلاسیون مکانیکی می باشد.

۲۳ - در صورتی که به پنومونی ناشی از CA-MRSA مشکوک باشیم، اضافه نمودن لینزولید یا وانکومایسین به پروتکل درمان لازم است. اگر بیمار به وانکومایسین هم مقاوم باشد باید از لینزولید به جای وانکومایسین استفاده کنیم.

۲۴ - PCR نمونه های سواپ نازوفارنژیال روش استاندارد تشخیص عفونت های تنفسی ویروسی می باشد.

۱۰ - کشت خون در مراحل تشخیصی پنومونی فقط در بیماران زیر انجام می شود:

الف) نوتروپنی ثانویه به پنومونی، فقدان طحال یا کمبود اجزای کمپلمان

ب) بیماری های مزمن کبدی

ج) پنومونی اکتسابی از جامعه شدید (CAP شدید)

۱۱ - تست های آنتی ژن ادراری برای شناسایی لژیونلا و پنوموکوک به کار برده می شود.

۱۲ - مهمترین ریسک فاکتور ایجاد عفونت پنوموکوکی مقاوم به آنتی بیوتیک، مصرف آنتی بیوتیک در ۳ ماه گذشته می باشد؛ لذا حتماً از بیماران باید در مورد خوردن آنتی بیوتیک در ۳ ماه گذشته سؤال شود.

۱۳ - اگر پنومونی به خصوص در همان سگمان ریوی، عود یا بازگشت کند، باید احتمال یک نئوپلاسم زمینه ای مدنظر قرار گیرد.

۱۴ - واکسیناسیون علیه آنفلوانزا و پنوموکوک روش اصلی پیشگیری از پنومونی است.

۱۵ - در گروه زیادی از بیماران بدحال، میکروارگانیزم پاتوژن جایگزین فلور طبیعی می شود که مهمترین ریسک فاکتور آن مصرف آنتی بیوتیک است. سودوموناس آئروژینوزا هرگز عامل عفونت در بیمارانی که سابقه مصرف آنتی بیوتیک ندارند، نمی باشد. شستن دست ها میزان Cross-infection را کاهش می دهد.

۱۶ - لینزولید در درمان VAP ناشی از MRSA از وانکومایسین مؤثرتر است به ویژه اگر بیمار نارسایی کلیه داشته باشد، چرا که وانکومایسین توکسیسیته کلیوی دارد.

۱۷ - کرایتریاهای CURB-65 شامل موارد زیر است:

الف) کنفوزیون

ب) اوره $< 7 \text{ mmol/L}$

ج) تعداد تنفس ≤ 30 در دقیقه

د) فشار خون سیستولی کمتر یا مساوی 90 mmHg یا فشار خون دیاستولی کمتر یا مساوی 60 mmHg

ه) سن مساوی یا بیشتر از ۶۵ سال

۱۸ - درمان آنتی بیوتیکی تجربی در پنومونی اکتسابی از جامعه در افرادی که در ۳ ماه گذشته آنتی بیوتیک دریافت نکرده اند، عبارت است از: کلاریترومایسین یا آزیترومایسین یا داکسی سیکلین

۱۹ - درمان پنومونی در کسانی که بیماری همراه دارند یا در ۳ ماه گذشته آنتی بیوتیک مصرف کرده اند یکی از ترکیبات زیر:

الف) یک فلورکینولون تنفسی (موکسی فلوکساسین، جمی فلوکساسین، لووفلوکساسین) + یک ماکرولید (کلاریترومایسین، آزیترومایسین، داکسی سیکلین)

ب) یک بتالاکتام (دوز بالای آموکسی سیلین، آموکسی سیلین / کلواولانات) + یک ماکرولید

ج) سفتریاکسون یا سفیدوکسیم یا سفوروکسیم + یک ماکرولید

۲۰ - اقداماتی که جهت پیشگیری از پنومونی مرتبط با ونتیلاتور باید انجام شود، عبارتند از:

الف) اجتناب از اینتوباسیون داخل تراشه

ب) پرهیز از Sedation زیاد و مداوم

ج) پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک

PLUS

Next Level

نکات مهم

پاتولوژی رابینز

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱ - استرپتوکوک پنومونیه شایع ترین علت پنومونی حاد کسب شده از جامعه می باشد. الگوی پنومونی در این بیماران به صورت لوپار می باشد. پنومونی پنوموکوکی در ۳ گروه زیر شایع تر است:

الف) وجود نوعی بیماری زمینه ای مثل CHF، دیابت و COPD

ب) مبتلایان به نقص مادرزادی یا اکتسابی ایمنوگلوبولین (مثل ایدز)
ج) فقدان عملکرد طحال (مثل آنمی سیکل سل یا پس از اسپلنکتومی)

۲ - پنومونی پنوموکوکی معمولاً از آسپیراسیون فلور حلق منشأ می گیرد و لوپ های تحتانی یا لوپ میانی راست شایع ترین مناطق درگیر هستند.

۳ - پنومونی پنوموکوکی دارای ۴ مرحله زیر است:

الف) احتقان (Congestion)

ب) کبدی شدن قرمز (Red Hepatization)

ج) کبدی شدن خاکستری (Gray Hepatization)

د) تحلیل (Resolution)

۴ - بالغینی که مبتلا به بیماری های مزمن ریوی (برونشیت مزمن، فیبروز کیستیک و برونشکتازی) هستند، در معرض عفونت با هموفیلوس آنفلوانزا می باشند. توجه داشته باشید که هاریسون گفته است در این موارد باید بیشتر به سودوموناس آئروژینوزا فکر کرد.

۵ - شایع ترین علت باکتریایی تشدید COPD، هموفیلوس آنفلوانزا می باشد. دومین علت تشدید COPD، موراکسلا کاتارالیسی است.

۶ - استافیلوکوک اورئوس یک علت مهم پنومونی ثانویه در کودکان و بالغین متعاقب عفونت های ویروسی تنفسی می باشند (سرخک در اطفال و آنفلوانزا در کودکان و بالغین). پنومونی استافیلوکوکی عوارض زیادی مثل آبسه ریه و آمپیم دارد.

۷ - در معتادان تزریقی، پنومونی استافیلوکوکی ممکن است در همراهی با آندوکاردیت سمت راست بوجود آید.

- ۳- عارضه جانبی اریترومایسین، هپاتیت کلسیاتیک حاد است. این عارضه در کودکان نادر است و در خانم‌های باردار ریسک آن افزایش می‌یابد.
- ۴- اریترومایسین آنزیم سیتوکروم P450 کبدی را مهار می‌نماید و موجب افزایش غلظت داروهای ضد انعقاد، تتوفیلین، دیگوکسین، کاربامازپین و سیزاپراید می‌گردد.
- ۵- آزیترومایسین بیشترین نیمه عمر را نسبت به بقیه ماکرولیدها دارد. آزیترومایسین برخلاف اریترومایسین سیتوکروم P450 کبدی را مهار نمی‌کند.
- ۶- آزیترومایسین به صورت Single dose در درمان عفونت‌های اروژینیتال ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس مؤثر است. آزیترومایسین به مدت ۴ روز برای درمان پنومونی اکتسابی از جامعه به کار برده می‌شود.
- ۷- کلاریترومایسین در درمان اولسره‌های پپتیک ناشی از H.Pylori به کار می‌رود.
- ۸- ممکن است به علت مصرف همزمان اریترومایسین و ترفنادین یا آستمیزول، آریتمی ایجاد گردد.
- ۹- فلوروکینولون‌ها با مهار توپوایزومراز II (DNA gyrase) و توپوایزومراز IV عمل می‌کنند. فلوروکینولون‌ها، خاصیت باکتری‌سیدی دارند.
- ۱۰- راه اصلی دفع فلوروکینولون‌ها، کلیوی است. موکسی فلوکساسین از راه غیرکلیوی دفع می‌شود (دفع کبدی دارد)، لذا در درمان عفونت‌های ادراری به کار برده نمی‌شود.
- ۱۱- فلوروکینولون‌های نسل سوم به عنوان فلوروکینولون‌های تنفسی شناخته می‌شوند و عبارتند از: الف) لووفلوکساسین، ب) جمی فلوکساسین و ج) موکسی فلوکساسین.
- ۱۲- لووفلوکساسین در پنومونی کسب شده از جامعه (مثل پنومونی ناشی از مایکوپلازما، کلامیدیا و لژیونلا) مؤثر است.
- ۱۳- جمی فلوکساسین و موکسی فلوکساسین وسیع‌الطیف‌ترین داروهای این گروه هستند و بر روی گرم مثبت‌ها، گرم منفی‌ها، پنومونی آتیبیک و باکتری‌های بی‌هوازی مؤثر هستند.
- ۱۴- شایع‌ترین عارضه فلوروکینولون‌ها، دیسترس گوارشی است.
- ۱۵- آنتی‌اسیدها، فراهمی زیستی فلوروکینولون‌های خوراکی را کم می‌کنند.
- ۱۶- مصرف فلوروکینولون‌ها در کودکان (کمتر از ۱۰ سال) و زنان حامله توصیه نمی‌شود زیرا خطر بروز اختلالات غضروفی وجود دارد.
- ۱۷- فلوروکینولون‌ها غلظت پلاسمايي تتوفیلین را افزایش می‌دهند.
- ۱۸- فلوروکینولون‌های جدید مانند جمی فلوکساسین، لووفلوکساسین و موکسی فلوکساسین، فاصله QT را طولانی می‌کنند. این داروها را نباید در افرادی که QT طولانی دارند و یا بیمارانی که داروهای ضدآریتمی کلاس III و IA استفاده می‌کنند، تجویز کرد.

یادداشت :-

- ۸- شایع‌ترین علت پنومونی گرم منفی، کلبسیلا پنومونیه است که در الکی‌های مزمن، افراد معلول و سوءتغذیه شایع‌تر است. خلط غلیظ و ژلاتینی که بیرون آوردن آن دشوار است از ویژگی‌های کلبسیلا پنومونیه می‌باشد.
- ۹- سودوموناس آئروژینوزا اکثراً در پنومونی‌های بیمارستانی مشاهده می‌گردد. همچنین در مبتلایان به فیبروز کیستیک می‌تواند موجب عفونت شود. پنومونی ناشی از سودوموناس همچنین در موارد زیر شایع است: بیمارانی که تحت ونتیلاسیون مکانیکی هستند، نوترینی متعاقب شیمی‌درمانی و سوختگی‌های وسیع.
- ۱۰- در لام پاتولوژی بیماران مبتلا به پنومونی ناشی از سودوموناس آئروژینوزا موارد زیر مشاهده می‌گردد: نکروز انعقادی پارانشیم ریه با دست‌اندازی ارگانیسم به دیواره نکروتیک عروق (واسکولیت سودومونایی).
- ۱۱- لژیونلا پنوموفیل در محیط‌های آب مصنوعی مثل آب سردکن‌ها و برج‌ها خنک‌کننده آب رشد نموده و از طریق استنشاق یا آسپیراسیون آب آلوده منتقل می‌شوند.
- ۱۲- دریافت‌کنندگان پیوند عضو بسیار مستعد به عفونت با لژیونلا هستند. همچنین بیماران قلبی، کلیوی، ایمنولوژیک و هماتولوژیک مستعد به این عفونت هستند.
- ۱۳- پنومونی لژیونلا بسیار شدید بوده و احتیاج به بستری در بیمارستان دارد. به کمک شناسایی آنتی‌ژن در ادرار می‌توان لژیونلا را تشخیص داد؛ اما همچنان کشت استاندارد طلایی تشخیص می‌باشد.
- ۱۴- شایع‌ترین علت پنومونی آتیبیک، مایکوپلازما پنومونیه است. عفونت مایکوپلاسمایی به خصوص در کودکان و جوانان شایع‌تر است.
- ۱۵- علل نام‌گذاری پنومونی آتیبیک به قرار زیر است:
الف) مقدار خلط متوسط است، فقدان علائم فیزیکی ناشی از Consolidation، افزایش متوسط تعداد WBCها و فقدان آگزودا در آلوئول‌ها
ب) در نمای ماکروسکوپی، پنومونی آتیبیک می‌تواند به صورت Patchy باشد یا تمام لوب را به صورت یکطرفه یا دوطرفه درگیر کند. همچنین نواحی درگیر به صورت محققن و به رنگ آبی-قرمز می‌باشند.
ج) در نمای میکروسکوپی، دیواره آلوئول‌ها دچار تغییر التهابی شده‌اند و داخل آلوئول‌ها خالی از آگزودا می‌باشند. دیواره آلوئول‌ها و Septaها ضخیم و ادماتو هستند و انفیلتراسیون التهابی سلول‌های تک هسته‌ای (لنفوسیت، هیستوسیت و گاه پلاسما سل) در آنها مشاهده می‌گردد.

PLUS

Next Level

نکات مهم

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE BOOK REVIEW

- ۱- اریترومایسین، آزیترومایسین و کلاریترومایسین در گروه ماکرولیدها قرار دارند، ماکرولیدها، سنتز پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.
- ۲- دفع اریترومایسین، صفراوی، دفع کلاریترومایسین از طریق متابولیسم کبدی و دفع ادراری بدون تغییر و دفع آزیترومایسین از طریق ادرار می‌باشد.

آبسه ریه

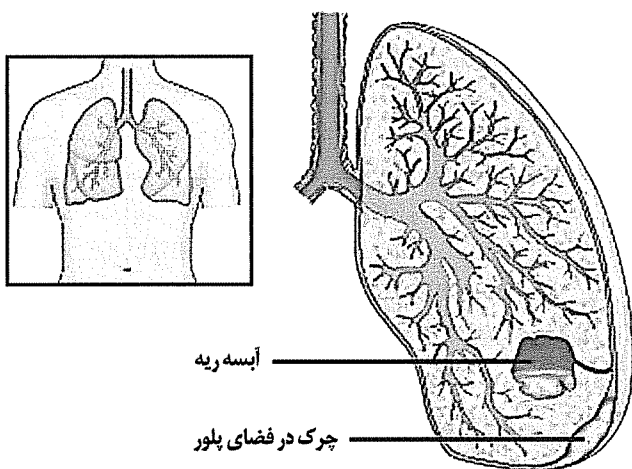
هاريسون ۲۰۱۸

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۰

درصد سؤالات فصل ۱۰ در ۲۰ سال اخیر: ۲٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- علائم آبسه ریه اولیه، ۲- یافته‌های تصویربرداری، ۳- درمان آبسه به ویژه با کلیندامایسین
- توجه: آبسه ریه در سال‌های اخیر به شدت مورد توجه طراحان سؤال قرار گرفته است.



شکل ۱۰-۱. آبسه ریه

به نکرóz و ایجاد کابوئه در ریه متعاقب عفونت میکروبی، آبسه ریه اطلاق می‌گردد. آبسه‌های ریوی ممکن است منفرد یا متعدد باشند ولی معمولاً منفرد و با قطر بیشتر از ۲ cm هستند (شکل ۱۰-۱).

انواع

آبسه‌های ریوی به دو نوع زیر تقسیم می‌گردند:

- ۱- آبسه ریوی اولیه
- ۲- آبسه ریوی ثانویه

آبسه‌های اولیه

آبسه‌های اولیه ۸۰٪ موارد را شامل می‌شوند. آبسه‌های اولیه به علت آسپیراسیون و اغلب توسط باکتری‌های بی‌هوازی و در غیاب بیماری‌های ریوی زمینه‌ای یا سیستمیک بوجود می‌آیند.

□ اپیدمیولوژی: آبسه‌های ریوی اولیه در مردان میانسال شایع‌تر از زنان میانسال هستند.

□ ریسک فاکتورها

۱- آسپیراسیون مهمترین ریسک فاکتور برای آبسه ریوی اولیه می‌باشد. عواملی که فرد را در معرض آسپیراسیون قرار می‌دهند، عبارتند از: تغییر در وضعیت هوشیاری، الکلی‌ها، Overdose داروها، تشنج، اختلال فانکشن بولبار، سابقه حوادث عروق مغزی یا قلبی و بیماری‌های نوروماسکولر. همچنین اختلالات حرکتی مری، ضایعات مری (تنگی یا تومور)، دیستانسیون معده و رفلاکس معده به مری (GERD) به ویژه هنگامی که بیمار دراز کشیده است، وقوع آسپیراسیون را افزایش می‌دهند.

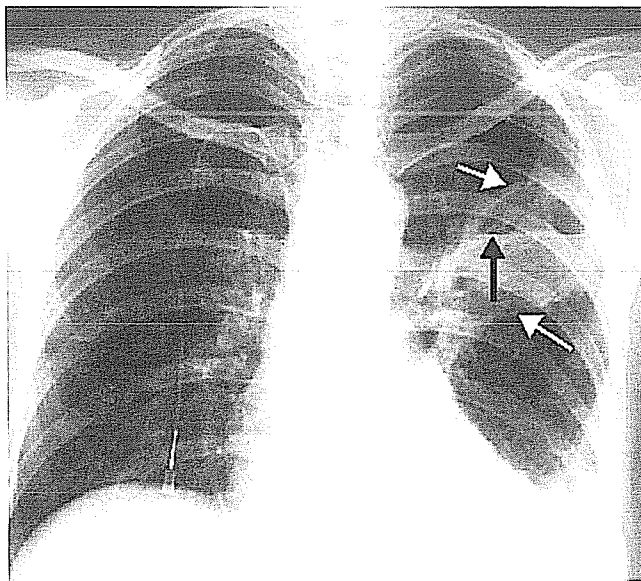
۲- بیماری‌های لته و پریودنتال (به ویژه ژنژیویت) فرد را در معرض آبسه ریوی قرار می‌دهند؛ چرا که بی‌هوازی‌ها یا استرپتوکوک میکروآئروفیلیک

در شیارهای لته کلونیزه گردیده‌اند. لذا عفونت‌های لته و دندان در ایجاد آبسه‌های ریوی نقش بسیار مهمی دارند.

□ پاتوژنز: آبسه‌های ریوی اولیه هنگامی ایجاد می‌گردند که باکتری‌های بی‌هوازی و نیز استرپتوکوک میکروآئروفیلیک به علت آسپیراسیون از لثه به ریه وارد می‌شوند. ابتدا فرد دچار پنومونیت می‌شود و بعد از ۷ تا ۱۴ روز باکتری‌های بی‌هوازی موجب نکروز در پارانشیم ریه و ایجاد کابوئه می‌شوند.

□ پاتولوژی: سگمان‌های وابسته از جمله بخش خلفی لوب فوقانی و بخش فوقانی لوب تحتانی شایع‌ترین مناطق ایجاد آبسه اولیه ریه هستند. ریه راست هم بیشتر از ریه چپ گرفتار می‌شود.

آبسه‌های ریوی اولیه اغلب پلی‌میکروبیال بوده و به طور غالب ناشی از بی‌هوازی‌ها و استرپتوکوک میکروآئروفیلیک هستند. نمونه جمع‌آوری جهت کشت سریعاً به آزمایشگاه فرستاده شود.



شکل ۲-۱۰. Chest X Ray بیمار مبتلا به آبسه ریه. به دیواره ضخیم آبسه و Air-Fluid level در درون آبسه توجه کنید.

ارگانیزم‌های غیرمعمول دچار عفونت گردند؛ به همین دلیل اخذ نمونه کشت در این بیماران بسیار مهم است.



تظاهرات بالینی آبسه‌های ریه

■ **علائم بالینی:** علائم بالینی در ابتدا بسیار شبیه به پنومونی بوده و شامل تب، سرفه، خلط و Chest pain می‌باشد. با مزمن شدن بیماری، تعریق شبانه، خستگی و آئمی در آبسه‌های ریوی بی‌هوای رخ می‌دهند. در آبسه‌های ریوی متعفن (به نفع بی‌هوای‌ها)، تغییر رنگ خلط، خلط بسیار بدبو و بدمزه وجود دارد. بیماران مبتلا به آبسه ریوی غیری‌هوای مثل استافیلوکوک اورئوس با بیماری فولمینانت و برق‌آسا تظاهر یافته و تب‌های بالا و سیری سریع دارند.

■ **معاینه فیزیکی:** تب، بهداشت بدندان‌ها و یا بیماری لثه در این بیماران وجود دارند. صداهای ریوی کاورنوس و یا آمفوریک در ریه‌ها شنیده می‌شوند. کلابینگ انگشتان و فقدان رفلکس Gag از سایر یافته‌ها هستند.



تشخیص

در Chest X Ray این بیماران یک کاویته با دیواره ضخیم به همراه Air-fluid level مشاهده می‌شود. CT-Scan حدود آبسه ریه را بهتر نشان می‌دهد و زودتر کاویته را مشخص می‌نماید (شکل ۲-۱۰).

■ **بهبود:** بهترین روش تصویربرداری آبسه ریه، CT-Scan است. کاویته با دیواره ضخیم به همراه Air-fluid level به نفع آبسه ریوی می‌باشد.

هم‌اکنون درمان تجربی جهت ارگانیزم‌های بی‌هوای بیشتر استفاده می‌شود تا انجام روش‌های تهاجمی برای گرفتن نمونه. به عبارت دیگر در صورت شک به آبسه‌های ریوی اولیه، بهتر است درمان تجربی بر علیه ارگانیزم‌های بی‌هوای آغاز شود.



جدول ۱-۱۰. عوامل میکروبی که موجب آبسه ریه می‌شود

وضعیت بالینی	پاتوژن‌ها
■ آبسه ریوی اولیه (به همراه ریسک فاکتور برای اسپیراسیون)	بی‌هوای‌های (پیتواسترپتوکوک، پروتلا، باکترئیدها، استرپتوکوک میلری)، استرپتوکوک میکروآئروفیلیک
■ آبسه ریوی ثانویه (در زمینه سرکوب ایمنی)	استافیلوکوک اورئوس، گرم منفی‌های میله‌ای (سودوموناس آئروژینوزا، انتروباکتریاسه)، نوکاردیا، اسپریلوس، موکوزال‌ها، کریپتوکوک، لژیونلا، پنوموسیستیس جیرووسی، ردوکوکوس اکویی
■ ضایعات آمبولیک	استافیلوکوک اورئوس (غالباً به علت آندوکاردیت)، فوزوباکتریوم نکروفوروم (بیماری Lemierre)
■ عفونت‌های آندمیک (با یا بدون سرکوب ایمنی)	مایکروباکتریوم تویرکلوزیس
■ دیگر شرایط	استافیلوکوک اورئوس بعد از آنفلوانزا یا عفونت‌های ویروسی دیگر

● **آبسه ریه متعفن:** ۱- تنفس بدبو، خلط و آمپیم به نفع آبسه ریوی بی‌هوای می‌باشد. اگر در نمونه خلط، بوی تعفن حس شود، برای آبسه‌های ریوی بی‌هوای تقریباً تشخیصی است (۱۰۰٪ امتحانی).
 ۲- **یافته‌های تشخیصی:** نکته‌ای که همواره در طرح سئوال‌ات آبسه‌های ریوی اولیه بر آن تأکید وجود دارد این مطلب مهم است که بوی تعفن و بدبو از خلط و تنفس بیمار به نفع آبسه‌های ریوی ناشی از بی‌هوای‌ها می‌باشد.



آبسه ریوی ثانویه

■ **اتیولوژی:** آبسه‌های ریوی ثانویه در زمینه یک بیماری خاص بوجود می‌آیند که عبارتند از:

۱- بعد از انسداد: زمانی که انسداد برونش‌یال به علت وجود جسم خارجی یا تومور، ایجاد گردیده باشد.

۲- بیماری‌های سیستمیک: اختلال در سیستم ایمنی مثل ابتلا به HIV یا سرکوب ایمنی بعد از پیوند مغز استخوان و اعضا، موجب آبسه ریوی ثانویه می‌شوند.

۳- **آمبولی سپتیک:** این وضعیت در دو حالت زیر رخ می‌دهد:
 الف) آندوکاردیت دریچه تریکوسپید (اغلب به علت استافیلوکوک اورئوس)
 ب) سندرم Lemierre: عفونت در حلق توسط فوزوباکتریوم نکروفوروم ایجاد شده و سپس به گردن و غلاف کاروتید (که حاوی ورید ژوگولر است) منتشر می‌شود و موجب ترومبوفلیت سپتیک می‌گردد.

■ **پاتولوژی و میکروبیولوژی:** سودوموناس آئروژینوزا و سایر باکتری‌های میله‌ای گرم منفی، شایع‌ترین علل آبسه‌های ریوی ثانویه هستند. در افراد دچار نقص ایمنی یا پس از پیوند مغز استخوان یا اعضا، عفونت‌های قارچی شایع هستند. از آنجایی که بسیاری از این بیماران دچار ضعف ایمنی هستند و از طرفی علائم تیپیک آبسه ریه را ندارند، ممکن است با طیف وسیعی از

مثال اندیکاسیون های جراحی یا درناژ آبسه از طریق پوست: گاهی علی رغم درمان آنتی بیوتیکی صحیح، ۷ روز طول می کشد تا تب بیمار قطع شود. به عبارت دیگر وقتی برای بیمار آنتی بیوتیک مناسب تجویز می شود، تا ۷ روز باید به بیمار فرصت داد. اندیکاسیون های جراحی عبارتند از:

۱- در ۲۰-۱۰٪ بیماران، تب علی رغم درمان، بیشتر از ۷ روز ادامه یافته و در تصویربرداری هم آبسه کماکان وجود دارد. این بیماران به درمان آنتی بیوتیکی پاسخ نداده اند.

۲- آبسه هایی که قطری بیشتر از ۸-۶ سانتی متر دارند.

توجه در این ۲ مورد جراحی اندیکاسیون دارد و اگر جراحی امکان پذیر نبود باید درناژ آبسه از طریق پوست انجام شود.

مثال بیمار خانم ۶۵ ساله غیرسیگاری به علت سرفه متعاقب CVA از حدود ۴ ماه قبل مراجعه نموده است. از یک ماه قبل دچار تب گاهگاهی و خلط غلیظ سبز بدون هموپتیزی شده است. کاهش وزن ۵ kg دارد. در معاینه علائم حیاتی نرمال است. WBC=13000 با ارجحیت PMN دارد. PPD منفی و خلط بیمار از لحاظ BK در ۳ نوبت منفی است. در CXR کاویته حاوی Air-fluid level با دیواره ضخیم در سگمان خلفی قله ریه چپ دارد. مناسب ترین اقدام کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۲)

الف) مشاوره جراحی جهت VATS

ب) آنتی بیوتیک مناسب و تکرار CXR

ج) بیوپسی از کاویته تحت هدایت CT-Scan

د) درمان ضدقارچ

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۶۰ ساله ای با سابقه مصرف تریاک استنشاقی با تب و خلط بدبو مراجعه می کند. عکس قفسه سینه، یک حفره ۵ سانتی متری با سطح مایع و هوا در لوب تحتانی ریه راست را نشان می دهد. مناسب ترین اقدام درمانی کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) تجویز آموکسی سیلین خوراکی برای ۲ هفته

ب) تجویز کوآموکسی کلاو خوراکی برای ۲ هفته

ج) بستری در بیمارستان و شروع کلیندامایسین تزریقی

د) بستری در بیمارستان و شروع مترونیدازول تزریقی

الف) ب) ج) د)

مثال خانم ۳۲ ساله، با سابقه دندان پوسیده که به دلیل تب و سرفه و دفع خلط مراجعه کرده است. در CXR انجام شده یک ضایعه Mass مانند حاوی سطح مایع - هوا در حد 4cm در لوب تحتانی ریه راست گزارش شده است. سرولوژی کیست هیداتیک منفی است. کدام اقدام مناسب است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) معرفی به جراح

ج) آنتی بیوتیک و پیگیری

ب) تخلیه از طریق سونوگرافی

د) برونکوسکوپی

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۲۵ ساله غیرسیگاری با سابقه صرع کنترل نشده با شکایت از سرفه های پروداکتیو با حجم ۵۰ میلی لیتر در هر روز و تب از سه هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینه، تورم و عفونت لته و بوی بد دهان و کراکل در قاعده ریه راست دارد. محتمل ترین یافته رادیولوژیک در گرافی قفسه سینه بیمار کدام است؟

الف) تراکم (Consolidation) در لب میانی ریه راست

ب) توده ریوی در قله ریه راست همراه با ندول های کوچک اقماری و پلورال افیوژن راست

ج) ضایعات رتیکولوندولر قرینه در هر دو ریه و لنفادنوپاتی دوطرفه ناف ریه و مدیاستن

د) کاویته با جدار ضخیم و سطح مایع هوا در سگمان خلفی لب تحتانی ریه راست

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۵۰ ساله با سابقه مصرف الکل، به علت سرفه و خلط بدبو از ۸ هفته پیش، مراجعه نموده است. تب، کاهش وزن و بی اشتهاپی دارد. در سمع ریه ها صدای توبولار در قاعده ریه راست شنیده می شود. در رادیوگرافی قفسه سینه، ضایعه ای با سطح مایع هوا در قاعده ریه راست مشهود است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

الف) وگنر

ب) آبسه ریه

ج) کانسر ریه

د) گودپاسچر

الف) ب) ج) د)

درمان



آبسه ریوی اولیه (۱۰۰٪ امتحانی): کلیندامایسین بر روی بی هوازی ها تأثیر بسیار خوبی دارد، لذا داروی انتخابی است. رژیم های درمانی آبسه ریه به قرار زیر هستند:

۱- در ابتدا کلیندامایسین با دوز ۶۰۰ mg وریدی ۳ بار در روز تجویز می گردد. زمانی که تب بیمار قطع شد و بهبودی بالینی رخ داد، کلیندامایسین وریدی به کلیندامایسین خوراکی (۳۰۰ mg) چهار بار در روز تبدیل می شود.

۲- یک ترکیب بتالاکتام/بتالاکتاماز وریدی و پس از Stable شدن وضعیت بیمار ادامه درمان با آموکسی سیلین - کلاوولانات خوراکی

۳- در یک مطالعه کوچک ثابت گردیده است که موکسی فلوکساسین (۴۰۰ mg) خوراکی در روز به اندازه آمپی سیلین - سولбакتام مؤثر بوده و به خوبی تحمل شده است.

توجه مترونیدازول به صورت تک دارویی مؤثر نمی باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

● طول مدت درمان خوراکی: تا هنگامی که در تصویربرداری، آبسه از بین رفته باشد و یا به اسکار کوچکی تبدیل گردیده باشد، درمان خوراکی ادامه می یابد. طول درمان از ۳-۴ هفته تا ۱۴ هفته ممکن است متغیر باشد.

آبسه ریوی ثانویه: پوشش آنتی بیوتیکی در این گروه باید براساس شناسایی پاتوژن باشد. مدت درمان، طولانی می باشد و تا زمان از بین رفتن آبسه ادامه می یابد. گاهی لازم است ضایعات انسدادی و بیماری زمینه ای نیز رفع شوند. همچنین اگر وضعیت بیماری که در ابتدا فکر می شد آبسه ریوی اولیه است بهتر نشد باید به فکر Rule out علی بود که فرد را مستعد آبسه ریوی ثانویه می نماید.



پیشگیری

کاهش ریسک فاکتورها بهترین روش پیشگیری از آبسه های ریوی هستند؛ این موارد عبارتند از:

- ۱- محافظت از راه های هوایی
- ۲- بهداشت مناسب دهان و دندان
- ۳- استفاده حداقلی از داروهای سداتیو و خواب آور و بالا بردن سر تخت خواب در بیمارانی که در خطر آسپیراسیون هستند.
- ۴- در بیماران با ضعف ایمنی مثل گیرندگان پیوند مغز استخوان و اعضا و همچنین افراد HIV مثبت، پروفیلاکسی بر علیه پاتوژن های رایج و خاص انجام می شود.



Approach بیماران مبتلا به آبسه ریوی

- ۱- در بیماران مبتلا به آبسه ریوی که احتمال بدخیمی در آنها پایین است (مثل افراد غیرسیگاری یا بین ۴۵ سال) و ریسک فاکتور آسپیراسیون ندارند؛ درمان تجربی (Empirical) شروع می شود. اگر به درمان پاسخ ندادند، ارزیابی های تشخیصی بیشتر انجام می شود؛ اگرچه برخی از پزشکان در این بیماران هم ابتدا کشت می گیرند.
- ۲- در بیمارانی که ریسک فاکتور کانسری یا بیماری های زمینه ای دیگری به ویژه ضعف ایمنی دارند باید تحت اقدامات تشخیصی نظیر برونکوسکپی همراه با بیوپسی یا آسپیراسیون سوزنی با گاید CT قرار گیرند. اگر به انسداد مشکوک باشیم، سریعاً باید برونکوسکپی انجام شود. بیمارانی که از مناطق آندمیک سل می آیند یا ریسک فاکتور سل دارند (مثل ابتلا به HIV) باید نمونه خلط جهت Rule out سل برایشان اخذ شود.

مثال آقای ۶۸ ساله با سرفه و تنگی نفس و تب خفیف از سه ماه قبل مراجعه کرده است، در معاینه دهانی، بدون دندان است. در بررسی HRCT ریه نمای کاویته حجیم با جدار ضخیم در سگمان قدامی لوب فوقانی ریه راست دیده شده است؛ کدامیک از اقدامات زیر برای وی مناسب تر است؟
(پرانترنی شهرپور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) شروع درمان آنتی بیوتیکی برای درمان آبسه اولیه ناشی از آسپیراسیون
(ب) بررسی خلط در سه نوبت جهت بررسی مایکوباکتریوم توبرکولوزیس
(ج) انجام برونکوسکپی برای بررسی درخت تراکتوبرونشیا و لاواژبرونشیا
(د) آسپیراسیون سوزنی از طریق پوست با راهنمایی CT از داخل ضایعه کاویتاری

(الف) ب ج د

مثال در کدامیک از موارد زیر در بیمار مبتلا به آبسه ریه، برونکوسکپی را پیشنهاد نمی کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۸)

- (الف) سن بالاتر از ۷۰ سال
(ب) فرد سیگاری
(ج) عفونت ایدز
(د) سابقه تشنج

(الف) ب ج د

یادداشت: :-

مثال آقای ۲۰ ساله با سرفه، تب گهگاهی از ۱ ماه پیش که در بررسی انجام شده یک ضایعه، آبسه مانند به ابعاد ۴×۳ سانتی متر در لوب تحتانی ریه راست دارد. بیمار تحت درمان آنتی بیوتیکی سفتریاکسون + کلیندامایسین قرار می گیرد. بعد از گذشتن ۳ روز کماکان تب دارد. اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- (الف) عمل جراحی
(ب) برونکوسکپی و لاواژ
(ج) ادامه درمان
(د) تغییر آنتی بیوتیک

(الف) ب ج د

مثال آقای ۵۸ ساله با تب و سرفه پروداکتیو چرکی که از ۲ هفته قبل شروع شده، مراجعه کرده است. در HRCT ریه يك کاویته با جدار ضخیم دارای سطح مایع هوا در سگمان قدامی لوب تحتانی ریه راست دیده می شود. کدامیک از عبارات زیر برای توضیح مکانیسم ایجاد این آبسه و درمان مناسب آن صحیح نیست؟
(پرانترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) آبسه ریه ناشی از انسداد خوش خیم اندوبرونکیال و درمان با آنتی بیوتیک و رفع انسداد با برونکوسکپی
(ب) آبسه ریه ناشی از آسپیراسیون محتویات ترشحات دهانی و درمان با مترونیدازول
(ج) آبسه ریه ناشی از آمبولی سپتیک ثانویه به آندوکاردیت دریچه تری کوسپید طبیعی و درمان با وانکومایسین
(د) آبسه ریه ناشی از نقص ایمنی در جریان لنفوم و درمان با آنتی بیوتیک و کموتراپی

(الف) ب ج د



عوارض

- ۱- هر چقدر آبسه ریوی در ابتدا بزرگتر باشد شانس ایجاد تغییرات کیستیک دائمی (پنوماتوسل) یا برونشکتازی بیشتر است.
- ۲- عود آبسه با وجود درمان صحیح، گسترش به فضای پلور و ایجاد آمپیم، هموپتیزی تهدیدکننده حیات و آسپیراسیون حجیم محتویات آبسه از سایر عوارض هستند.



پیش آگهی

- عواملی که موجب پیش آگهی بد می شوند، عبارتند از: ۱- آبسه ثانویه، ۲- سن بیشتر از ۶۰ سال، ۳- وجود باکتری های هوازی، ۴- سپسیس در هنگام مراجعه، ۵- طول دوره علائم بیشتر از ۸ هفته، ۶- اندازه آبسه بزرگتر از ۶ cm، ۷- مورتالیتی ناشی از آبسه ریوی اولیه ۲٪ بوده ولی در آبسه ثانویه ۷۵٪ می باشد.

مثال پیش آگهی آبسه ریوی در کدامیک از موارد زیر بهتر می باشد؟
(پرانترنی شهرپور ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) علامت دار بودن بیش از ۸ هفته
(ب) وجود باکتری های بی هوازی
(ج) آبسه های ثانویه
(د) آبسه با سباز ۵ سانتی متر

(الف) ب ج د

تبدیل می‌شود. تا زمانی که در تصویربرداری مجدد، آبسه ریه از بین رفته باشد یا به اسکار کوچکی تبدیل گردیده باشد، درمان خوراکی ادامه می‌یابد.

۸- اندیکاسیون‌های جراحی در آبسه ریه عبارتند از:

(الف) قطر بیشتر از ۸-۶ سانتی متر

(ب) در بیمارانی که علی‌رغم درمان بیشتر از ۷ روز، تب ادامه داشته باشد.

PLUS

Next Level

نکات مهم

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- کلیندامایسین تولید پروتئین در باکتری را مهار می‌کند. کاربرد اصلی این دارو، درمان باکتری‌های بی‌هوازی (باکترئیدها) است.

۲- مهمترین عوارض کلیندامایسین عبارتند از:

(الف) کولیت سودومامبرانو ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل (مهمترین عارضه جانبی)

(ب) تحریک دستگاه گوارشی، راش پوستی، نوتروپنی و اختلال فانکشن کبدی از سایر عوارض کلیندامایسین هستند.

۳- برای پروفیلاکسی از آندوکاردیت قلبی در صورتی که بیمار به پنی سیلین حساسیت داشته باشد از کلیندامایسین استفاده می‌شود.

۴- کلیندامایسین بر علیه پنوموسیستیس کارینی (Jiroveci) و توکسوپلازما گوندی (به همراه پیریمتامین) نیز مؤثر می‌باشد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- به ایجاد نکروز و کاویته ریه پس از یک عفونت میکروبی، آبسه ریه اطلاق می‌شود. ۸۰٪ از آبسه‌های ریوی اولیه هستند و توسط بی‌هوازی‌ها ایجاد می‌شوند.

۲- مهمترین ریسک فاکتور آبسه‌های ریوی اولیه، آسپیراسیون می‌باشد.

۳- بیماری‌های لته و پریودنتال (به ویژه ژنژیویت) فرد را مستعد آبسه ریوی می‌کند.

۴- ریه راست، بیشتر از ریه چپ درگیر می‌شود. بخش خلفی لوب فوقانی و بخش فوقانی لوب تحتانی شایع‌ترین مناطق ایجاد آبسه اولیه ریه هستند.

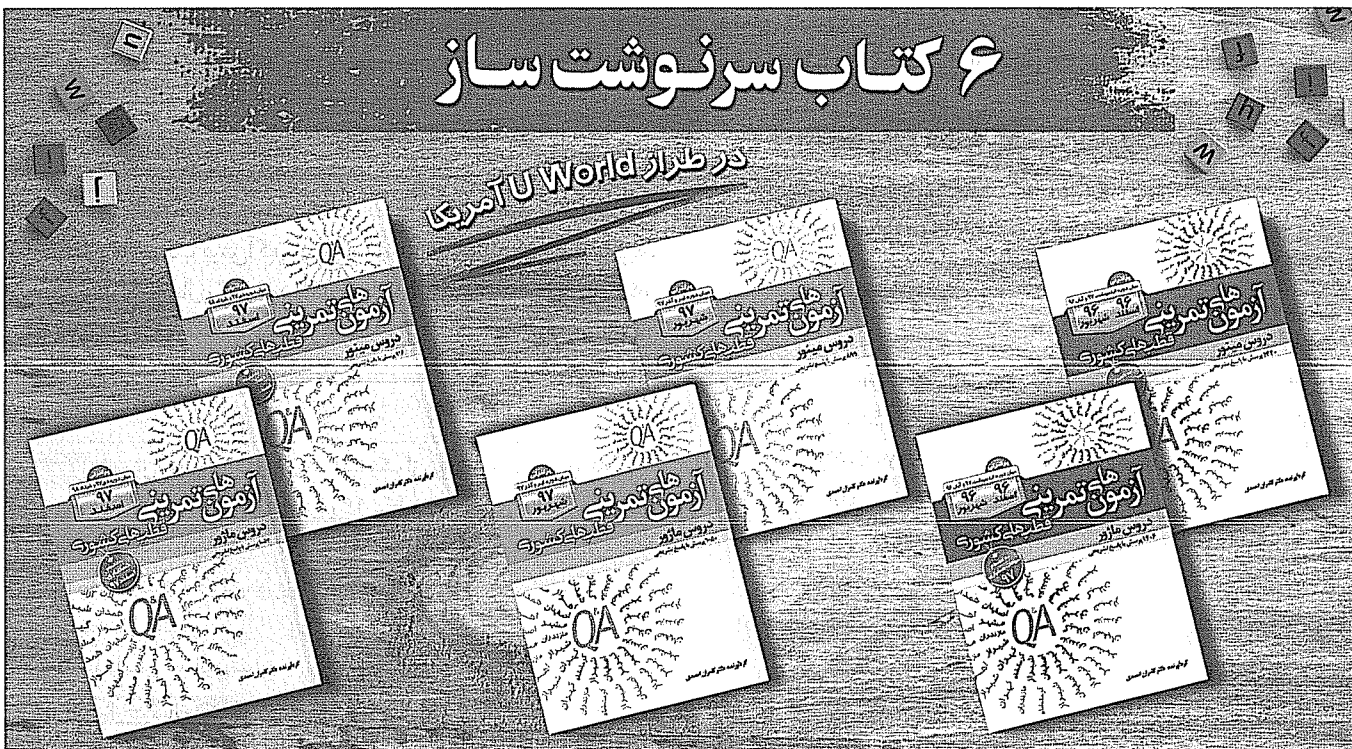
۵- تنفس بدبو، خلط و آمپیم به نفع آبسه‌های بی‌هوازی می‌باشند. اگر در نمونه خلط، بوی تعفن حس شود، برای آبسه ریوی بی‌هوازی، تقریباً تشخیصی است.

۶- در Chest X-Ray بیماران مبتلا به آبسه ریه یک کاویته با دیواره ضخیم به همراه Air-fluid level مشاهده می‌شود. مهمترین روش تصویربرداری آبسه ریه، CT-Scan است.

۷- داروی انتخابی برای آبسه‌های ریوی اولیه کلیندامایسین است. ابتدا به صورت وریدی تجویز می‌شود. زمانی که تب بیمار قطع می‌شود و بهبودی بالینی رخ داد، کلیندامایسین وریدی به کلیندامایسین خوراکی

۶ کتاب سرنوشت ساز

در طراز U World آمریکا





سپیل ۲۰۱۶

بیماری‌های نئوپلاستیک ریه

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۱



درصد سؤالات فصل ۱۱ در ۲۰ سال اخیر: ۱۳٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- نحوه برخورد با ندول منفرد ریوی، ۲- انواع کانسر ریه به ویژه SCC، آدنوکارسینوم و Small cell، ۳- روش‌های تشخیص کارسینوم ریه

۲- در کسانی که در گذشته سیگار می‌کشیده‌اند، ریسک پایداری برای ابتلا به کانسر ریه در طی زندگی وجود دارد.

۳- مواجهه Passive با دود سیگار (Passive smoking)، یکی از علل ابتلا به کانسر ریه در درصد قابل توجهی از غیرسیگاری‌هایی است که به این بیماری مبتلا می‌گردند.

۴- افراد غیرسیگاری که با سیگاری‌ها زندگی می‌کنند، ۳۰-۲۰٪ ریسک بیشتری برای ابتلا به کانسر ریه دارند. با این حال، غیرسیگاری‌ها مبتلا به نوعی کانسر ریه می‌شوند که به نظر می‌رسد با مواجهه محیطی با تنباکو ارتباطی ندارد؛ علت این پدیده به خوبی شناخته شده نیست.

☐ سایر ریسک فاکتورها: این موارد عبارتند از:

۱- آلاینده‌های محیطی مثل مواجهه با آژبست: کشیدن سیگار در افرادی که در معرض آژبست هستند، اثر فزاینده‌ای در ایجاد کانسر ریه دارد (Multiplicative effect).

۲- رادون: تماس با رادون در کارگران معادن، خطر ابتلا به کانسر ریه را ۱۰٪ بالا می‌برد. تماس با رادون در منزل اهمیت کمتری دارد؛ اما اندازه‌گیری رادون در خانه توصیه می‌گردد.



پاتولوژی

ریسک فاکتورهای گفته شده در بالا با ایجاد اختلالات ژنتیکی شانس تغییرات انکوژنیک سلول‌های اپی‌تلیال ریه را بالا می‌برند؛ ژن‌های درگیر در کانسر ریه عبارتند از:

۱- موتاسیون در ژن‌های SRC، MYC، RB1، ERBB، RAS

۲- موتاسیون در ژن‌های سرکوبگر تومور مانند CDKN1A و TP53

۳- موتاسیون در ژن‌های کدکننده فاکتورهای رشد مثل پپتید آزادکننده

گاسترین، فاکتور رشد شبه انسولین و فاکتور رشد اپیدرمی

۴- موتاسیون در رسپتورهای فاکتور رشد اپیدرمی در افراد غیرسیگاری

که به کانسر ریه مبتلا می‌شوند واضحاً وجود دارد و نشان‌دهنده یک اساس مولکولی منحصربه‌فرد برای کانسر ریه در این بیماران می‌باشد.

کانسر ریه



اپیدمیولوژی

کانسر ریه عامل اصلی مرگ و میر ناشی از کانسر در مردان و زنان در ایالات متحده است و سالانه حدوداً ۱/۳ میلیون نفر در سرتاسر دنیا به دلیل کانسر ریه فوت می‌کنند. کانسر ریه عامل ۲۸٪ موارد مرگ و میر به علت سرطان می‌باشد که این مقدار از مجموع ۳ کانسر شایع بعدی (کولون، پستان و پروستات) بیشتر است.



انواع

اغلب کارسینوم‌های برونکوژنیک به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند:

۱- کارسینوم سلول کوچک [Small cell carcinoma (SCLC)]

۲- کارسینوم Non-small cell (NSCLC)

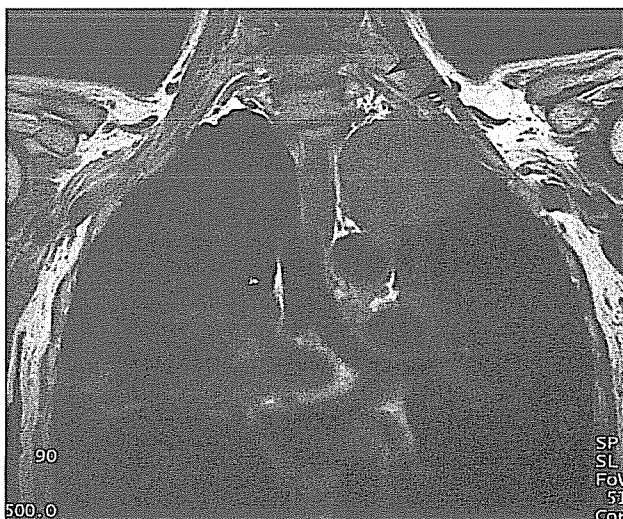
NSCLC ها شایع‌ترین نوع کانسر ریه بوده و شامل کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC)، آدنوکارسینوم و کارسینوم سلول بزرگ می‌باشند، در حالی که SCLC کمتر از ۲۰٪ تمام کارسینوم‌های برونکوژنیک را تشکیل می‌دهد.



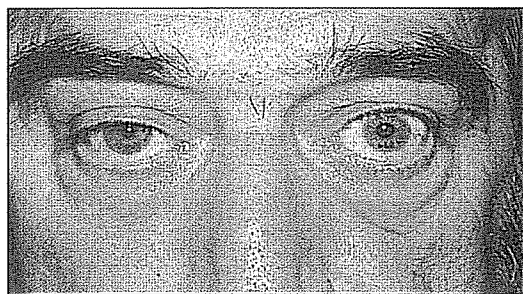
اتیولوژی و ریسک فاکتورها

☐ سیگار: سیگار کشیدن علت اصلی کانسر ریه است. ریسک کانسر ریه با میزان مصرف Pack-year سیگار (پاکت‌های سیگار در طول روز × سال‌های مصرف سیگار) مرتبط است و حداکثر بروز آن در دهه‌های ششم و هفتم زندگی می‌باشد.

۱- کانسر ریه در مردانی که سیگار می‌کشند ۲۳ برابر و در زنانی که سیگار می‌کشند ۱۳ برابر شایع‌تر است.



شکل ۱-۱۱. تومور پان کوست ریه



شکل ۲-۱۱. سندرم هورنر ناشی از تومور پان کوست ریه



تظاهرات بالینی

- ۱- بیماران ممکن است از سرفه خفیف، تنگی نفس، افزایش تولید خلط، هموپتیزی، Chest pain و کاهش وزن شکایت داشته باشند.
- ۲- درد پلوریتیک موضعی قفسه سینه نشان دهنده تهاجم به جدار قفسه سینه یا درگیری پلور است.
- ۳- خشونت صدا (Hoarseness) به دلیل درگیری (یا فشردگی) عصب حنجره‌ای راجعه چپ (رکورت لارنژیال) ایجاد می‌شود و مطرح کننده وجود توده در ناف ریه یا مدیاستن یا لنفادنوپاتی قابل توجه است.
- ۴- پلورال افیوژن در ۹٪ بیماران دیده می‌شود و می‌تواند با تهاجم مستقیم تومور به پلور یا انسداد جریان لنفاوی در غدد لنفاوی مدیاستن باشد. پلورال افیوژن در این بیماران غالباً یکطرفه است.
- ۵- ورید اجوف فوقانی در کمتر از ۵٪ بیماران درگیر می‌شود، اما انسداد ممکن است سبب سندرم ورید اجوف فوقانی شود که با ادم صورت و اندام‌های فوقانی به دلیل اختلال در بازگشت وریدی مشخص می‌شود. علی‌رغم این تظاهرات، این درگیری معمولاً یک اورژانس طبی به شمار نمی‌رود.
- ۶- دیسفاژی نشان دهنده درگیری مری یا تحت فشار بودن آن توسط غدد لنفاوی است.

☐ معاینه فیزیکی: معاینه فیزیکی ممکن است نرمال باشد و یا تغییراتی در معاینه ریه به شرح زیر دیده شود:

- ۱- کراکل: به علت پنومونی ناشی از انسداد
- ۲- ویز دمی: به نفع انسداد راه هوایی است.
- ۳- Dullness در دق: به علت پلورال افیوژن زمینه‌ای ممکن است وجود داشته باشد.
- ۴- بزرگ شدن غدد لنفاوی گردن یا آگزیلاری: حاکی از بیماری متاستاتیک می‌باشد.

☐ تومور پان کوست: کانسره‌های ریه که در آپکس قفسه سینه ایجاد شوند و به جدار آپیکال قفسه سینه تهاجم کنند تحت عنوان تومورهای سولکوس فوقانی یا تومورهای پان کوست نامیده می‌شوند. توصیف کلاسیک شامل سندرمی با درد رادیکولر یا پارسیتی انتشار یافته به پایین بازو به دلیل گسترش تومور به شبکه برایکیال است (شکل ۱-۱۱).

☐ سندرم هورنر: گسترش تومور به شبکه سمپاتیک گردنی، سبب ایجاد سندرم هورنر می‌شود که با تریاد زیر در معاینه فیزیکی شناخته می‌شود: پتوز، میوز و آنهیدروز در صورت و پیشانی (شکل ۲-۱۱).

☐ آقای ۵۵ ساله سیگاری با تنگی نفس فعالیتی پیشرونده مراجعه نموده است. در معاینه، تراشه به سمت چپ منحرف شده است. دامنه حرکات قفسه صدری در سمت چپ کاهش یافته است. ارتعاش لمسی در ۲/۳ فوقانی سمت چپ قفسه صدری کاهش یافته است. دق این ناحیه نیز کاهش روزنانس و افزایش ماتیته را نشان می‌دهد. صداهای ریوی در این قسمت شنیده نمی‌شود و ارتعاش صوتی نیز کاهش یافته است. کدام تشخیص محتمل تر است؟ (پراترنی - شهرپور ۹۱)

- (الف) تومور برونکوژنیک
(ب) پلورال افیوژن
(ج) پنومونی باکتریال
(د) پنوموتوراکس

☐ د ج ب ا

☐ مثال مرد ۶۰ ساله سیگاری قهار با درد قفسه صدری، تنگی نفس و سرفه که از ۲ ماه قبل شروع شده است، مراجعه کرده است. در معاینه، در دق قاعده همی توراکس راست ماتیته وجود دارد، وکال فرمیتوس و ارتعاش لمسی در همین ناحیه کاهش یافته است و تراشه به سمت راست منحرف گردیده است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

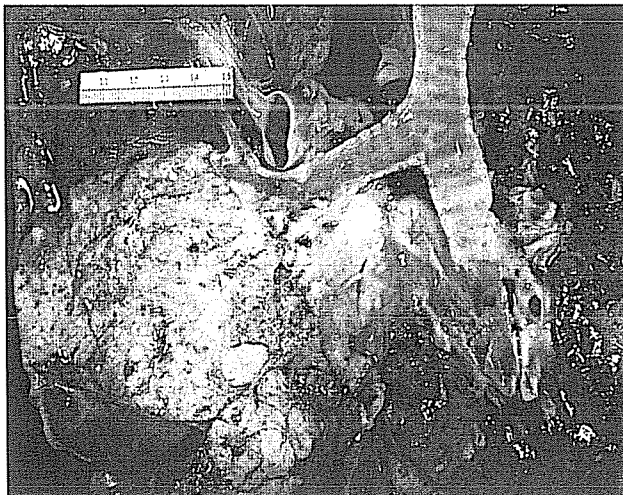
- (الف) تومور برونکوژنیک
(ب) پنوموتوراکس
(ج) پلورال افیوژن
(د) پنومونی

☐ د ج ب ا

سندرم‌های پارانتوپلاستیک

سندرم‌های پارانتوپلاستیک معمولاً علائم نورولوژیکی هستند که نادر می‌باشند و به دلیل پاسخ ایمنی بیمار نسبت به نئوپلاسم‌ها به ویژه کانسر ریه ایجاد می‌شوند (شکل ۳-۱۱).

☐ علائم بالینی: علائم نورولوژیک در عرض چند هفته ایجاد می‌گردند و ممکن است شامل دشواری در راه رفتن یا بلع، از دست دادن تون عضلات، از دست دادن هماهنگی حرکات ظریف، اختلال تکلم، از دست دادن حافظه، مشکلات بینایی، دمانس، اختلالات خواب، تشنج و سرگیجه باشند.



شکل ۴-۱۱. کارسینوم سلول سنگفرشی ریه (SCC) در قسمت‌های مرکزی ریه ایجاد می‌شود.

● **پاتولوژی:** از نظر پاتولوژیک، کارسینوم سلول سنگفرشی را می‌توان از طریق وجود کراتینه‌شدن، تشکیل مروارید (Pearl formation) و پل‌های بین سلولی^۲ از سایر NSCLC ها افتراق داد.

مردی ۶۰ ساله با سابقه ۳۰ ساله مصرف سیگار روزی یک پاکت به علت هموپتیزی مراجعه کرده است. در گرافی قفسه صدری بیمار توده همراه با کایتاسیون در ناف ریه سمت راست مشاهده می‌شود. احتمال کدامیک از تومورهای برونکوفونیک زیر بیشتر است؟ (پرانترنی / سفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

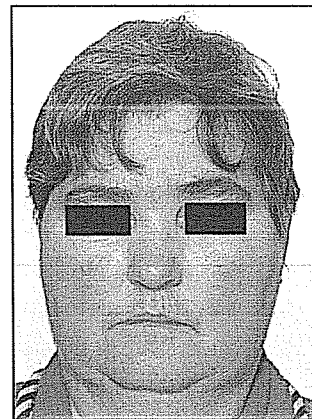
الف) Small cell carcinoma (ب) Adenocarcinoma
ج) Squamous cell carcinoma (د) Large cell carcinoma

الف) ب) ج) د)

□ **آدنوکارسینوما:** آدنوکارسینوم، شایع‌ترین کانسر ریه و نیز شایع‌ترین کانسر ریه در افراد غیرسیگاری است (حدود ۲۰٪ تمام موارد). آدنوکارسینوم‌ها اغلب در قسمت‌های محیطی ریه یافت می‌شوند (۷۵٪ موارد). این تومور اکثراً با پلورال افیوژن بدخیم (۶۰٪) همراه است و تمایل بالایی به متاستاز دوردست دارد (شکل ۵-۱۱).

● **پاتولوژی:** پاتولوژیک، آدنوکارسینوم‌ها می‌توانند ساختارهای غددی شکل تشکیل دهند و موکوس تولید کنند. این سلول‌های توموری از نظر رنگ‌آمیزی آنتی‌ژن کارسینوم‌آمبریونیک (CEA)، موسین و آپوپروتئین سورفاکتانت، مثبت هستند.

□ **کارسینوم سلول آلوئولار یا برونکوالوئولار:** کارسینوم‌های سلول آلوئولار یا برونکوالوئولار، یکی از اشکال طیف آدنوکارسینوم‌ها هستند. خوش‌خیم‌ترین طیف این گروه، هیپرپلازی آدنوماتوزی آتیپیک (AAH) است که ویژگی آن آتیپی هسته‌ای خفیف تا متوسط بدون تهاجم به استروما می‌باشد. به ترتیب اشکال بدخیم‌تر شامل آدنوکارسینوم *in situ* (AIS)، آدنوکارسینوم با تهاجم خفیف^۴ و آدنوکارسینوم با الگوی Lepidic هستند.



شکل ۳-۱۱. سندرم کوشینگ به عنوان یک سندرم پارائوپلاستیک در کانسر ریه

۱- سندرم‌های پارائوپلاستیک نورولوژیک شامل سندرم فرد خشک شده^۱، آنسفالومیلیت، دژنراسیون مخچه، نورومیوتونی و نوروپاتی حسی می‌باشند.

۲- اختلالات اتصال عصب - عضله (Neuromuscular junction) نیز ممکن است دیده شوند، مانند سندرم میاستنیک ایتون لمبرت
۳- سایر تظاهرات سندرم پارائوپلاستیک شامل میوپاتی، اختلالات الکترولیتی و کاهش بینایی هستند.



کارسینوم‌های Non-small cell (NSCLC)

اکثر کانسرهای ریه از نوع Non-Small cell هستند. سرطان‌هایی که در این گروه قرار می‌گیرند، عبارتند از:

- ۱- کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC)
- ۲- آدنوکارسینوم
- ۳- کارسینوم برونکوالوئولار
- ۴- کارسینوم سلول بزرگ

□ **کارسینوم سلول سنگفرشی:** کارسینوم سلول سنگفرشی از لایه اپی‌تلیال جدار برونش منشأ می‌گیرد و سلول‌های اپی‌تلیوم استوانه‌ای طبیعی دچار متاپلازی می‌شوند و در نهایت با سلول‌های آتیپیک اپی‌تلیوم سنگفرشی جایگزین می‌گردند. یک کارسینوم درجا (Carcinoma in situ) شکل می‌گیرد و سپس تهاجمی شده و به فراتر از مخاط برونش گسترش می‌یابد. مشخصات کارسینوم‌های سلول سنگفرشی عبارتند از:

- ۱- به دلیل اینکه اغلب کارسینوم‌های سلول سنگفرشی (۶۰ تا ۸۰٪) درون راه‌های هوایی مرکزی به وجود می‌آیند، ممکن است لومن راه هوایی دچار انسداد شود و سبب کلاپس ریه (آتلکتازی) یا پنومونی ناشی از انسداد گردد (شکل ۴-۱۱).

- ۲- اگرچه نکروز و تشکیل کاویته در هر تومور ریوی ممکن است ایجاد شود، اما این ویژگی در کارسینوم‌های سلول سنگفرشی شایع‌تر است.
- ۳- به دلیل سرعت پایین رشد، این تومورها نسبت به سایر انواع تومورهای ریه تمایل کمتری به متاستاز دارند.

2- Intercellular bridging

3- Alveolar or bronchoalveolar cell carcinoma

4- Minimally invasive Adenocarcinoma

1- Sittf person syndrome



کارسینوم سلول کوچک (SCLC)

کارسینوم سلول کوچک قویاً با مصرف سیگار در ارتباط است. سلول‌های توموری دارای منشأ نوروآندوکراین ریوی هستند و اغلب با سندرم‌های پارانتوپلاستیک همراه می‌باشند. کارسینوم Small cell به طور تیپیک در اطراف ناف ریه قرار دارند و غالباً از برونش‌های اصلی منشأ می‌گیرند و با لنفادنوپاتی همراه هستند. سایر مشخصات این تومورها عبارتند از:

- ۱- این تومورها به سرعت متاستاز می‌دهند و شایع‌ترین محل‌های متاستاز آنها عبارتند از: غدد لنفاوی توراسیک، استخوان، کبد، غدد آدرنال و مغز.
- ۲- ۷۰٪ بیماران در زمان تشخیص، دچار بیماری متاستاتیک هستند.

مثال کدامیک از بدخیمی‌های ریوی بیشترین میزان تظاهرات پارانتوپلاستیک عصبی را دارد؟
(پراترنی میان دوره - تیر ۹۷)

- الف) Squamous Cell Carcinoma (ب) Small Cell Lung Cancer
ج) Adenocarcinoma (د) Carcinoid Tumor

الف) ب) ج) د)



تشخیص کانسریه

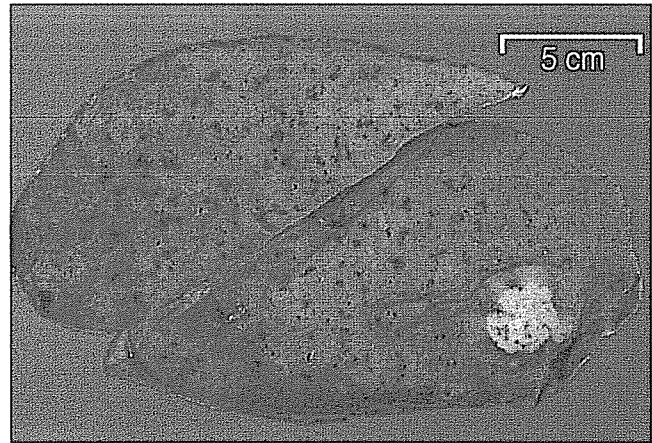
تشخیص زودهنگام: به دلیل اینکه کانسریه به طور معمول در مراحل پیشرفته بروز می‌کند که دیگر قابل درمان نمی‌باشد، باید کشف زودهنگام کانسریه در مراحل درمان‌پذیر صورت گیرد. بنابراین، توجه زیادی نسبت به غربالگری کانسریه وجود دارد. هم‌اکنون بهترین روش برای غربالگری کانسریه Low-dose helical CT-Scan است که موجب کاهش ۲۰ درصدی مرگ و میر ناشی از کانسریه گردیده است. با این وجود، غربالگری کانسریه به علت موارد بالای مثبت کاذب (و لذا انجام اقدامات تهاجمی) توصیه نمی‌گردند.

تشخیص: هنگامی که به کانسریه مشکوک می‌گردیم، تشخیص بافتی برای اکثر بیماران لازم است. اگر تصویربرداری مناطق مشکوک به متاستاز را نشان می‌دهد، باید محل بیوپسی را به گونه‌ای انتخاب کرد که بیشترین وسعت گسترش یا بالاترین Stage را داشته باشد.

- ۱- اگر تومور محدود به قفسه‌سینه باشد، استفاده از برونکوسکوپ (به همراه بیوپسی آندوسکوپیک با گاید سونوگرافی از غدد لنفاوی) برای توده‌های مرکزی مناسب است، در حالی که آسپیراسیون از راه توراکس به وسیله سوزن^۱ را می‌توان برای ضایعات محیطی تر انجام داد (شکل ۶-۱۱).
- ۲- اگر پلورال افیوژن وجود داشته باشد، می‌توان برای دستیابی به سلول‌های بدخیم، از آن نمونه‌برداری کرد.

- ۳- در برخی موارد اگر احتمال این که ضایعه ریوی یک کانسراولیه ریه باشد زیاد بوده و هیچ شواهد تصویربرداری از انتشار بیماری وجود نداشته باشد، ارجاع مستقیم برای رزکسیون جراحی می‌تواند مناسب باشد.

مثال بیمار مورد شناخته شده COPD با تشدید سرفه و رگه‌های خونی در خلط مراجعه می‌کند. در شرح حال کاهش وزن داشته است. ضمناً سابقه ۵۰ پاکت سال سیگار کشیدن را دارد. سمع ریه‌ها کاهش صداهای تنفسی در نیمه تحتانی ریه چپ دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۹۲)



شکل ۵-۱۱. آدنوکارسینوم ریه در قسمت‌های محیطی ریه ایجاد می‌شود.

کارسینوم برونکوالوئولار، شایع‌ترین نوع کانسریه در افراد غیرسیگاری و بیماران جوان به شمار می‌رود. این کانسریه می‌تواند به شکل یک انفیلتراسیون ریوی یا ندول منفرد ایجاد شود و می‌تواند با ترشحات فراوان (برونکوره) همراه باشد.

مثال خانم ۳۵ ساله غیرسیگاری با شکایت سرفه و خلط و کاهش وزن از ۳ ماه قبل به درمانگاه داخلی مراجعه کرده است؛ در بررسی انجام شده Mass like consolidation در محیط ریه راست دارد. با توجه به شرح حال و گرافی وی کدام بدخیمی محتمل‌تر است؟
(پراترنی میان دوره - تیر ۹۷)

- الف) Small Cell (ب) Squamous Cell Carcinoma
ج) Carcinoid Tumor (د) Adenocarcinoma

الف) ب) ج) د)

مثال شایع‌ترین نوع سرطان ریه در افراد غیرسیگاری کدام است؟
(پراترنی میان دوره - آذر ۹۷)

- الف) Small Cell (ب) آدنوکارسینوم
ج) SCC (د) Large Cell

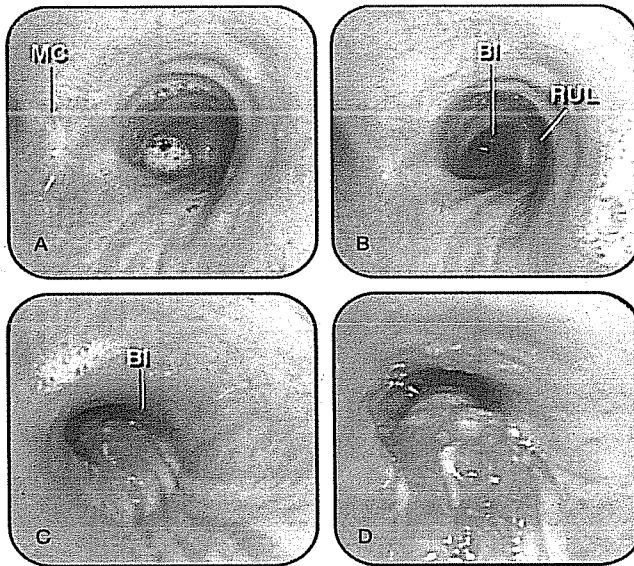
الف) ب) ج) د)

کارسینوم سلول بزرگ (Large cell carcinoma): کارسینوم سلول بزرگ نیز اغلب به شکل یک ضایعه محیطی تظاهر می‌یابد و می‌تواند با پنومونیت و آدنوپاتی ناف ریه (Hilar) همراه باشد. بیماران اکثراً از سرفه و کاهش وزن شکایت دارند و به علت تهاجمی بودن این تومور علائم ناشی از متاستاز مثل درد استخوانی هم دارند.

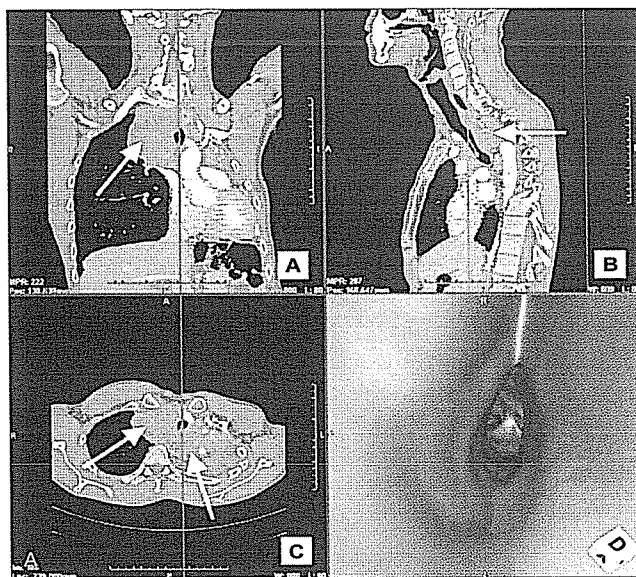
انواع: دو زیرگروه برای آن وجود دارند:

- ۱- Giant cell
- ۲- Clear cell

پاتولوژی: از نظر پاتولوژیک، کارسینوم سلول بزرگ فاقد تظاهرات غددی و سنگفرشی تیپیک سایر NSCLC ها و یا ویژگی‌های سیتولوژیک تیپیک SCLC ها است. به همین دلیل، تشخیص آن با Rule out سایر موارد، صورت می‌گیرد.



شکل ۱۱-۶. برونکوسکوپی جهت تشخیص کانسریونکوژنیک ریه



شکل ۱۱-۷. شکل A و B: CT-Scan نشان‌دهنده یک توده مدیاستینال است که موجب تنگی راه هوایی شده است. شکل C: Axial CT-Scan یک توده مدیاستینال را در سمت چپ نشان می‌دهد (پیکان‌ها) که موجب تنگی راه هوایی شده است. شکل D: Virtual bronchoscopy حاکی از تنگی راه هوایی است.

❗ **نکته:** ندول‌های ریوی در X-Ray، کدر هستند ولی نقشه‌های عروقی (Vascular Marking) و برونشی زمینه‌ای ریه را نمی‌پوشانند.

❗ **نکته:** ندول‌های Mixed، ترکیبی از خصوصیات هر دو گروه را دارند.

❗ **نحوه برخورد با ندول‌های ریوی:** جهت پیگیری این ندول‌ها بیماران را به دو گروه پرخطر و کم‌خطر تقسیم می‌کنند: گروه کم‌خطر شامل افرادی است که سیگار نمی‌کشند و ریسک فاکتور دیگری هم ندارند. گروه پرخطر شامل کسانی است که سیگار می‌کشند و سایر ریسک فاکتورهای کانسریه را نیز دارند.

- الف) آزمایش خلط از نظر باکتریولوژی
ب) انجام اسپرومتری از نظر تنگی راه‌های هوایی
ج) انجام CT-Scan ریه
د) پیگیری بیمار

الف) ب) ج) د)

❗ **Staging:** زمانی که کانسریه تشخیص داده شد، تعیین Stage آن جهت تصمیم‌گیری درباره درمان و پیش‌آگهی ضروری است. Staging برای NSCLC جهت تعیین اینکه آیا بیمار از رزکسیون جراحی Curative و یا از سایر روش‌های درمانی مانند شیمی‌درمانی سود می‌برد، یا نه، الزامی است.

۱- CT-Scan قفسه سینه، برای تعیین محل و اندازه تومور اولیه و بررسی غدد لنفاوی مدیاستن، بیماری پلور و متاستازهای آدرنال یا کبد مفید است. با این حال، CT-Scan توانایی محدودی برای افتراق لنفادنوپاتی‌های خوش‌خیم از بدخیم در مدیاستن، دارد (شکل ۷-۱۱).

۲- توموگرافی با پرتاب پوزیترون (PET) با استفاده از ۱۸-فلورودئوکسی گلوکز (FDG)، نسبت به CT برای کشف متاستازهای غدد لنفاوی مدیاستن، و نیز متاستازهای دوردست حساس‌تر و اختصاصی‌تر است و همچنین می‌تواند متاستازهای تشخیص داده نشده در سایر نقاط بدن را نشان دهد (شکل ۸-۱۱).

۳- قبل از آنکه مشخص شود که بیماری کاندید عمل جراحی هست یا خیر، متاستازهای مشکوک مدیاستن یا خارج توراکس که در تصویربرداری نشان داده شده‌اند باید به وسیله نمونه‌برداری بافتی تأیید شوند.

۴- تکنیک‌های تهاجمی Staging غدد لنفاوی مدیاستن عبارتند از: آسپیراسیون آندوسکوپی با سوزن از راه برونش، آسپیراسیون آندوسکوپی با سوزن تحت گاید سونو^۱ و مدیاستینوسکوپی. مدیاستینوسکوپی همچنین جهت Rule out گسترش بیماری در مدیاستن در بیمارانی انجام می‌شود که شواهد قطعی تصویربرداری درباره درگیری غدد لنفاوی قبل از رزکسیون کامل کانسریه در آنها وجود ندارد.

۵- در صورتی که شرح حال بالینی یا معاینات فیزیکی به نفع متاستازهای مغزی هستند، باید CT-Scan سر با کنتراست ویدی یا MRI انجام شود.

۶- اسکن استخوان جهت بررسی متاستازهای احتمالی استخوان در صورت وجود علائم، مفید هستند.



ندول منفرد ریوی

❗ **مقدمه:** افزایش استفاده از CT-Scan برای تشخیص بیماری‌های داخل و خارج توراسیک باعث افزایش تشخیص اتفاقی ندول‌های ریوی منفرد یا متعدد گردیده است.

❗ **انواع:** ندول‌های ریوی را براساس ظاهرشان به ۳ گروه زیر تقسیم می‌کنند:

۱- ندول‌های توپر (Solid): دانسیته بافت نرم را نشان می‌دهند.

۲- ندول‌های نسبتاً توپر (Partially solid)

۳- ندول‌های شیشه‌مات (Ground glass): به شکل ضخیم شدن یا التهاب دیواره آلوئول به همراه پرشدگی نسبی فضاها و هوایی در رادیوگرافی مشاهده می‌گردند.

1- Endoscopic ultrasound - guided needle aspiration

نتیجه: PET-Scan برای تشخیص ندول های Ground glass به علت تفاوت میزان جذب در ماده رادیواکتیو کمک کننده نمی باشد.

نتیجه: تشخیص ندول های Ground glass با بیوپسی سوزنی نتایج متفاوتی داشته است؛ زیرا بی تجربگی فردی که بیوپسی می کند و خطای نمونه گیری می تواند نتایج را تحت تأثیر قرار دهد.

مثال: آقای ۴۴ ساله جهت استخدام گرافی قفسه سینه انجام داده است. ندول ۲ سانتی متری در قسمت تحتانی ریه چپ دیده شده است. گرافی قبلی از وی در دسترس نیست. اولین اقدام بعدی چیست؟
(بورد داخلی - شهریور ۸۹)

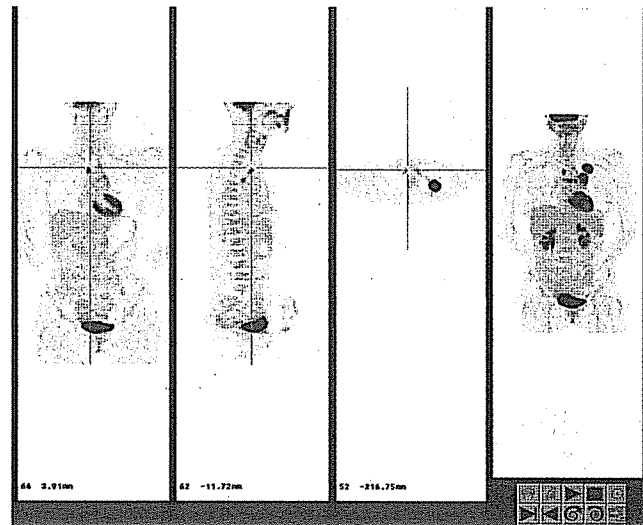
الف) گرافی قفسه سینه در سه ماه بعد

ب) CT-Scan قفسه سینه

ج) PET-Scan

د) بیوپسی ترانس برونکیال

الف) د ج ب د



شکل ۸-۱۱. Whole-body PET-Scan

درمان کانسریه

Management کانسریه شامل پیشگیری، تشخیص زودهنگام و درمان است. مهمترین قسمت در این میان پیشگیری می باشد.

پیشگیری: از آنجایی که سوء مصرف دخانیات عامل اصلی شناخته شده در ایجاد کانسریه است، راهکارهای مربوط به پیشگیری از استعمال دخانیات یا تشویق به قطع مصرف سیگار باید تقویت شوند.

۱- در افرادی که به طور موفقیت آمیزی سیگار را ترک می کنند میزان مرگ و میر طولانی مدت ناشی از کانسریه نسبت به افرادی که به مصرف سیگار ادامه می دهند، کمتر است. این تفاوت در Survival بعد از ۵-۱۰ سال از ترک سیگار دیده می شود. با این وجود کانسریه در افرادی که در گذشته سیگاری بودند نسبت به افرادی که هیچوقت سیگاری نبودند بیشتر است. هر چقدر مدت ترک سیگار بیشتر شود، Survival بیشتر افزایش می یابد.

۲- رژیم غذایی غنی از میوه جات و سبزیجات می تواند از ایجاد کانسریه در افراد سیگاری پیشگیری کند. در مطالعات حیوانی، آنتی اکسیدان ها با مهار آسیب سلولی ناشی از رادیکال های آزاد در پیشگیری از ایجاد کانسریه های مختلف مؤثر بوده اند. با این حال تجویز دوزهای بالای β -کاروتن، ویتامین E، رتینوئید و N-استیل سیستئین در افراد سیگاری یا کسانی که قبلاً سیگار می کشیده اند، توصیه نمی شود.

درمان: درمان کارسینوم ریه به Stage آن بستگی دارد.

ارزیابی جراحی برای بیمار مبتلا به کانسریه: ارزیابی پیش از جراحی برای بیماران مبتلا به کانسریه عبارت است از: Staging، تومور، تعیین قابلیت برداشت تومور به روش جراحی و ارزیابی عملکرد ریه برای تعیین اینکه بیمار کاندید خوبی برای جراحی هست یا خیر.

۱- ارزیابی قلبی - عروقی قبل از جراحی الزامی می باشد.

۲- ارزیابی کامل تنفسی قبل از جراحی، می تواند ریسک ناشی از بیماری های ریوی زمینه ای مثل COPD را تخمین بزند.

۳- FEV1 اندازه گیری شده در اسپیرومتری به طور معمول برای ارزیابی مناسب بودن بیماران مبتلا به کانسریه برای جراحی استفاده می شود.

۱- ندول های کوچکتر از ۴ میلی متر در گروه کم خطر نیاز به پیگیری ندارند ولی در بیماران پرخطر باید ۱۲ ماه بعد CT-Scan شوند؛ اگر در این CT-Scan بدون تغییر مانده باشند، احتیاج به اسکن دیگری نمی باشد.

۲- ندول های ۴-۶ میلی متری در افراد کم خطر باید ۱۲ ماه بعد دو مرتبه CT-Scan شوند، اگر تغییری نکرده باشند، نیاز به پیگیری ندارند. در بیماران پرخطر CT-Scan مجدد باید ۶ تا ۱۲ ماه پس از کشف ندول انجام شود و سپس اگر ندول بدون تغییر ماند، ۱۸ تا ۲۴ ماه بعد CT-Scan دومرتبه تکرار شود.

۳- ندول ۶-۸ میلی متری در افراد کم خطر باید ۶ تا ۱۲ ماه بعد از کشف ندول تحت CT-Scan قرار گیرند و سپس اگر ندول بدون تغییر ماند، ۱۸ تا ۲۴ ماه بعد CT-Scan مجدداً انجام شود.

۴- برای بیماران پرخطر با ندول های ۸-۶ میلی متری و تمام بیماران با ندول بزرگتر از ۸ میلی متر باید CT-Scan در فواصل ۳ تا ۶، ۹ تا ۱۲ و ۲۴ ماهگی تکرار شود.

۵- نحوه برخورد با ندول Ground glass به قرار زیر است:

الف) ندول های Ground glass تا سایز ۵ میلی متر که در Thin-Slice CT-Scan دیده شده اند، احتیاج به پیگیری ندارند.

ب) با وجود اینکه ندول های Ground glass متعدد چندان محتمل نیست که نئوپلاستیک باشند باید جهت اطمینان از بهبود پیگیری شوند.

ج) ندول های Ground glass با قطر بیشتر از ۵ میلی متر که در CT-Scan ۳ ماه بعد باقی مانده باشند باید با CT-Scan در ماه های ۱۲، ۲۴ و ۳۶ پیگیری شود. اگر در CT-Scan ۳۶، قطرش زیاد نگردیده باشد، می توان CT-Scan پیگیری را قطع نمود.

۶- ندول های Mixed توپر و Ground glass که در CT-Scan پیگیری ۳ ماهه باقی مانده باشند و جزء Solid آنها، کوچکتر از ۵ میلی متر باشند باید ۱۲، ۲۴ و ۳۶ ماه بعد با CT-Scan پیگیری شوند. اگر جزء Solid، قطری برابر یا بیشتر داشته باشد و در CT-Scan پیگیری ۳ ماه بعد باقی مانده باشد، انجام بیوپسی یا رزکسیون جراحی ضروری است.



جدول ۱-۱۱. سیستم Staging کانسریه برای NSCLC براساس TNM

تومور اولیه (T)

Tx	تومور اولیه قابل ارزیابی نیست یا سلول‌های بدخیم در خلط یا شستشوی برونش (لاواژ برونش) مشاهده شده‌اند اما در تصویربرداری یا برونکوسکوپی مشاهده نگردیده‌اند.
T0	عدم وجود شواهدی از تومور اولیه
Tis	کارسینوم In situ
T1	قطر تومور کمتر از ۳ cm، احاطه شده توسط ریه یا پلور احشایی، بدون شواهد تهاجم به نواحی پروگزیمال-تراز برونش در برونکوسکوپی (به عبارت دیگر در برونش اصلی تومور وجود ندارد)
T1a	قطر تومور کمتر از ۲ cm
T1b	قطر تومور بزرگتر از ۲ cm اما کوچکتر از ۳ cm
T2	تومور بزرگ‌تر از ۳ cm و کوچکتر از ۷ cm یا تومور دارای یکی از ویژگی‌های زیر (تومور T2 همراه با این ویژگی‌ها اگر کوچکتر از ۵ cm باشد، T2a در نظر گرفته شود): الف، درگیری برونش اصلی، ب) تهاجم به پلور و/یا سیرال یا بیش‌تر از ۲ cm دیستال به کارینا، ج) همراهی با آتلکتازی یا پنومونیت انسدادی که به ناحیه ناف ریه گسترش یافته است ولیکن کل ریه را درگیر نمی‌کند.
T2a	قطر تومور بیشتر از ۳ cm ولی کمتر از ۵ cm
T2b	قطر تومور بیشتر از ۵ cm ولی کمتر از ۷ cm
T3	تومور بزرگتر از ۷ cm یا تهاجم مستقیم به یکی از موارد زیر: دیواره قفسه سینه (شامل تومورهای سولکوس فوقانی)، دیافراگم، عصب فرینک، پلور مدیاستینال، پریکارد پاریتال، تومور در برونش اصلی در فاصله کمتر از ۲ cm دیستال به کارینا و بدون درگیری کارینا، همراهی با آتلکتازی یا پنومونیت انسدادی کل ریه، ندول‌های توموری اقماری در همان لوپ
T4	تومور با هر سائیزه همراه تهاجم به هر یک از ساختارهای زیر: مدیاستن، قلب، عروق بزرگ، تراشه، عصب رکورت لارنژیال، مری، جسم مهره، کارینا، ندول‌های اقماری توموری در لوپ دیگری اما در همان سمت ریه.

درگیری غدد لنفاوی (N)

Nx	غدد لنفاوی ناحیه‌ای قابل ارزیابی نیستند.
N0	بدون متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای
N1	متاستاز به غدد لنفاوی پری برونشیل همان طرف و یا غدد لنفاوی ناف ریه همان طرف و غدد لنفاوی داخل پارانشیم ریه
N2	متاستاز به غدد لنفاوی مدیاستینال همان طرف یا ساب‌کارینال
N3	متاستاز به غدد لنفاوی مدیاستینال یا ناف ریه سمت مقابل، متاستاز به غدد لنفاوی اسکالان یا سوپراکلاویکولار همان سمت یا سمت مقابل

متاستاز (M)

Mx	متاستاز دوردست قابل بررسی نیست
M0	فقدان متاستاز دوردست
M1	وجود متاستاز دوردست
M1a	ندول (های) تومورال مجزا در لوپ سمت مقابل، تومور به همراه ندول‌های پلورال یا پلورال افیوژن بدخیم یا پریکاردیال افیوژن بدخیم
M1b	متاستاز دوردست

Staging براساس سیستم VALG

• بیماری محدود ^۱ (LD)	تومور محدود به همی‌توراکس و غدد لنفاوی یک طرف شامل غدد لنفاوی سوپراکلاویکولار همان سمت؛ تومور در محدوده یک پورت رادیوتراپی قرار دارد.
• بیماری وسیع ^۲ (ED)	تومور انتشار یافته فراتر از مرز بیماری محدود؛ شامل پلورال افیوژن یا پریکاردیال افیوژن بدخیم، درگیری سوپراکلاویکولار یا ناف ریه سمت مقابل یا متاستاز دوردست

در بیمارانی که FEV1 آنها بیش‌تر از ۲ لیتر (برای پنومونکتومی)، بیش‌تر از ۱/۵ لیتر (برای لوبکتومی) و یا بیش‌تر از ۸۰٪ میزان پیش‌بینی شده است، ریسک پیش از عمل متوسط در نظر گرفته می‌شود. برای بیماران دارای FEV1 قابل قبول که تنگی نفس فعالیتی غیرقابل توجه و یا شواهدی از بیماری بینابینی ریه در تصویربرداری ریه دارند، بررسی‌های بیش‌تر، از جمله اندازه‌گیری ظرفیت انتشار مونوکسید کربن (DLCO) لازم است. در این مواقع، اگر DLCO اندازه‌گیری شده بیش از ۸۰٪ میزان مورد انتظار باشد، بیمار همچنان دارای ریسک پیش از عمل متوسط در نظر گرفته می‌شود. اگر اسپیرومتري و DLCO، مرزی (Borderline) باشد یا با هم تناقض داشته باشند و یا تفسیر آنها دشوار باشد باید اسکن پرفیوژن رادیونوکلئید و تست ورزش کاردیوپولمونی انجام شود.

• درمان SCLC

۱- اکثر کانسره‌های Small cell ریه با شیمی‌درمانی بر پایه پلاتینیوم (سیس پلاتین یا کاربوپلاتین) به همراه اتوپوزاید یا ایرینوتکان درمان می‌شوند.

۲- در موارد محدود بودن بیمار می‌توان از رادیاسیون توراسیک با پرتو خارجی^۱ استفاده کرد.

۳- اگر در کارسینوم Small cell ریه هیچ‌گونه شواهدی از متاستاز وجود نداشته باشد در مواردی می‌توان تومور را به روش جراحی رزکت کرد.

❗ **توجه** اگرچه شیمی‌درمانی و رادیاسیون اکثراً پاسخ قابل توجهی ایجاد می‌کنند و گاهی در بیماری محدود علاج بخش می‌باشند، اما عود معمول است و درمان‌های بعدی کمتر مؤثر می‌باشند.

❗ **یادآوری** اکثر تومورهای Small cell با شیمی‌درمانی درمان می‌گردند.

• درمان NSCLC

۱- جراحی تنها درمان بهبودبخش برای NSCLC است و برای بیماران مبتلا به NSCLC در Stage I یا II که کاندید عمل جراحی هستند به کار می‌رود. رزکسیون در حد لوبکتومی (یا وسیع‌تر) نسبت به رزکسیون‌های محدودتری مانند رزکسیون گوه‌ای^۲ ارجح است. در مرحله IA یا IB نیاز به درمان اضافه‌تری نیست.

۲- شیمی‌درمانی ادجوانت برای بیماران در Stage II بیماری مناسب است.

۳- برای بیماران مبتلا به کانسریه Stage IIIA، راهکار بهینه درمانی نامشخص است، که دلیل آن تا حدودی به دلیل ناهمگن بودن بیماران این گروه می‌باشد. به طور کلی، این بیماران کاندید درمان جراحی یا رادیوتراپی به تنهایی نیستند و برنامه درمانی باید برای هر بیمار به صورت جداگانه طراحی شود.

۴- در Stage IIIB، جراحی ممکن است به ندرت برای برخی از تومورهای T4 N0-1 MO اندیکاسیون داشته باشد. در صورت وجود پلورال افیوژن بدخیم، جراحی انجام نمی‌شود.

۵- رادیوتراپی و شیمی‌درمانی ترکیبی و به طور ایده‌آل همزمان، نسبت به رادیوتراپی به تنهایی در بیماران مبتلا به NSCLC در Stage IIIB ارجح است.

۶- در Stage IV، شیمی‌درمانی توصیه می‌شود زیرا Survival را افزایش می‌دهد و سبب تسکین علائم می‌گردد.

1. Limited-Stage disease (LD)

2. Extensive-Stage disease (ED)

1- Thoracic external beam radition

2- Wedge resection

Small cell کارسینوم

- ۱- مبتلایان به کارسینوم Small cell محدود (Limited) به طور متوسط ۱۵-۲۰ ماه زنده می‌مانند و میزان Survival ۵ ساله آنها ۱۳-۱۰٪ است.
- ۲- در مبتلایان به کارسینوم Small cell وسیع (Extensive)، میزان متوسط Survival برای این گروه ۱۳-۸ ماه و بقاء ۵ ساله ۲-۱٪ می‌باشد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- کارسینوم‌های Non-Small cell شایع‌ترین سرطان‌های ریه بوده و شامل کارسینوم سلول سنگفرشی، آدنوکارسینوم و کارسینوم سلول بزرگ می‌باشند.
- ۲- سیگار علت اصلی کانسریه است.
- ۳- آزیست و رادون نیز از ریسک فاکتورهای کانسریه هستند. کشیدن سیگار در افرادی که در معرض آزیست هستند، اثر فزاینده‌ای در ایجاد کانسریه دارد.
- ۴- کانسره‌های ریه که در آپکس قفسه‌سینه ایجاد می‌شوند را تومورهای پان‌کوست گویند.
- ۵- به دلیل اینکه اغلب کارسینوم‌های سلول سنگفرشی (۶۰ تا ۸۰٪) درون راه‌های هوایی مرکزی به وجود می‌آیند، ممکن است لومن راه هوایی دچار انسداد شود و سبب کلاپس ریه (آتلکتازی) یا پنومونی ناشی از انسداد گردد. نکروز و تشکیل کایته در SCC شایع‌تر است.
- ۶- از نظر پاتولوژیک، کارسینوم سلول سنگفرشی را می‌توان از طریق وجود کراتینه‌شدن، تشکیل مروارید (Pearl formation) و پل‌های بین سلولی از سایر NSCLC‌ها افتراق داد.
- ۷- آدنوکارسینوم، شایع‌ترین کانسریه و نیز شایع‌ترین کانسریه در افراد غیرسیگاری است (حدود ۲۰٪ همه موارد). برخلاف کارسینوم سلول سنگفرشی، آدنوکارسینوم‌ها اغلب در قسمت‌های محیطی ریه یافت می‌شوند (۷۵٪ موارد). این تومور اکثراً با پلورال افیوژن همراه است و تمایل بالایی به متاستاز دوردست دارد. آدنوکارسینوم، حاوی ساختارهای غددی می‌باشد و موکوس تولید می‌کند.
- ۸- کارسینوم‌های سلول آلوئولار یا برونکوالوئولار، زیرگروهی از آدنوکارسینوم‌ها بوده و شایع‌ترین نوع کانسریه در افراد غیرسیگاری و بیماران جوان به شمار می‌رود. کارسینوم برونکوالوئولار با ترشحات فراوان (برونکوره) همراه است.
- ۹- کارسینوم سلول کوچک قویاً با مصرف سیگار در ارتباط است. سلول‌های توموری دارای منشأ نوروآندوکراین ریوی هستند و اغلب با سندرم‌های پارائوپلاستیک همراه می‌باشند. این تومورها به سرعت متاستاز می‌دهند.
- ۱۰- هم اکنون بهترین روش برای غربالگری کانسریه Low-dose Helical CT-Scan است؛ ولی غربالگری کانسریه توصیه نمی‌شود.

● درمان‌های مولکولی: درمان‌های مولکولی در کانسریه مؤثر هستند؛

این درمان‌ها عبارتند از:

- ۱- بواسی زوماب (Bevacizumab): یک آنتی‌بادی منوکلونال بر علیه فاکتور رشد آندوتلیال عروقی (VEGF) است. اضافه نمودن این دارو به شیمی‌درمانی استاندارد بر پایه پلاتینیوم در بیماران مبتلا به کانسر NSCLC نوع غیرسنگفرشی موجب بهبود Survival می‌شود.
- Bevacizumab در مبتلایان به کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) گاهاً موجب هموتیزی کشنده می‌شود به همین دلیل در این گروه از سرطان‌ها توصیه نمی‌گردد.

۲- ارلوتینیب^۱ و جفی تینیت^۲: مهارکننده تیروزین کیناز هستند که فعالیت ریسپتور رشد اپیدرمال (EGFR) را مورد هدف قرار می‌دهند. این داروها به عنوان خط اول درمان NSCLC متاستاتیک دارای موتاسیون EGFR مورد تأیید قرار گرفته‌اند. هدف قرار دادن EGFR در بعضی از بیماران مفید می‌باشد؛ این موارد عبارتند از: الف) زنان، ب) کسانی که هیچگاه سیگاری نبودند، ج) آسیایی‌هایی که دارای موتاسیون در ریسپتور هستند.

مثال خانم ۴۰ ساله غیرسیگاری با توده ۳ سانتی‌متری در قسمت محیطی ریه راست مراجعه می‌کند. بیوپسی با هدایت CT-Scan تشخیص کانسریه مطرح است. کدام نوع کانسریه مطرح است و کدام درمان محتمل‌تر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۹)

الف) آدنوکارسینوم و درمان جراحی

ب) Small Cell و درمان شیمی‌درمانی و رادیوتراپی

ج) اسکواموس سل و درمان جراحی و شیمی‌درمانی

د) کارسینوئید و درمان جراحی

الف) ب) ج) د)

مثال آقای ۶۵ ساله سیگاری با شکایت سرفه، تنگی نفس شدید، تورم ناحیه سر و گردن و بازوها مراجعه کرده است. در CT-Scan قفسه‌سینه، توده ریوی بزرگ مشاهده می‌شود و گزارش بیوپسی آن سرطان ریه Small cell می‌باشد. درمان انتخابی بیمار کدام است؟

(پارتنری اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)

ب) شیمی‌درمانی

د) رادیوتراپی

الف) جراحی

ج) کورتیکواستروئید

الف) ب) ج) د)

پیش‌آگهی

بیشتر مبتلایان به کانسریه در مراحل پیشرفته تشخیص داده می‌شوند که رزکسیون جراحی کمتر علاج‌بخش (Curative) است. میزان Survival ۵ ساله کانسریه ۱۵٪ است.

Small cell کارسینوم Survival مبتلایان به Stage 1A به طور متوسط ۵۹ ماه است. در Stage IV این میزان تنها ۴ ماه است. حدود ۴۰٪ بیماران دچار عود می‌شود و متوسط Survival پس از عود حدود ۸ ماه است.

1- Erlotinib

2- Gefitinib

۹- مشخصات پاتولوژیک کارسینوم Small cell عبارتند از: به شکل توده‌ای مرکزی به رنگ خاکستری کم رنگ تظاهر می‌کند. به درون پارانشیم ریه گسترش یافته و در مراحل زودرس غدد لنفاوی ناف ریه و مدیاستن را مبتلا می‌سازد. از سلول‌های دوکی یا گرد با سیتوپلاسم کم و کروماتین گرانولر تشکیل یافته است. همواره نکروز وجود دارد. برخلاف اسم Small cell، سلول‌های سرطانی بزرگ بوده و سائز آنها دو برابر لنفوسیت‌ها می‌باشد. سلول‌های تومورال به شدت شکننده هستند به همین دلیل در بیوپسی به صورت تکه‌تکه مشاهده می‌گردند (Crush artifact). کارسینوم Small cell از سلول‌های نوروآندوکراین ریه منشأ می‌یابند، لذا هورمون‌های پلی‌پپتیدی تولید کرده و موجب سندرم‌های پارانئوپلاستیک می‌شوند. اکثر سندرم‌های پارانئوپلاستیک مربوط به کانسر Small cell ریه می‌باشند.

۱۰- مشخصات پاتولوژیک آدنوکارسینوم In situ (AIS) عبارتند از: این مورد در گذشته کارسینوم برونکوالئولر نامیده می‌شد. اکثر آن در قسمت‌های محیطی ریه و به شکل یک ندول منفرد ریوی تظاهر می‌یابد. کلید تشخیصی AIS عبارت است از: تومور با قطر ۳ سانتی‌متر یا کمتر، رشد ضایعات در کنار ساختارهای طبیعی و حفظ معماری آئینولی. به این الگو، Lepidic growth pattern می‌گویند.

۱۱- مشخصات پاتولوژیک کارسینوم Large cell عبارتند از: تومورهای اپی‌تلیالی بدخیم تمایز نیافته هستند. سلول‌های توموری، هسته‌های بزرگ، هستک‌های برجسته و سیتوپلاسم متوسط دارند.

۱۲- سندرم‌های پارانئوپلاستیک در کانسرهای ریه شایع هستند، این سندرم‌ها عبارتند از:

الف) هیپرکلسمی در SCC

ب) سندرم‌های هماتولوژیک در آدنوکارسینوم

ج) مابقی سندرم‌های پارانئوپلاستیک مثل سندرم کوشینگ، SIADH، چماقی شدن انگشتان، استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک، سندرم میاستنیک، نوروپاتی‌های محیطی و پلی‌میوزیت در Small cell دیده می‌شوند.

۱۱- رژیم غذایی غنی از میوه‌جات و سبزیجات می‌تواند از ایجاد کانسر ریه در افراد سیگاری پیشگیری کند.

۱۲- اکثر کانسرهای Small cell ریه با شیمی‌درمانی و کانسرهای Non small cell ریه با جراحی درمان می‌شوند.

۱۳- FEV1 اندازه‌گیری شده در اسپرومتری به طور معمول برای ارزیابی مناسب بودن بیماران مبتلا به کانسر ریه برای جراحی استفاده می‌شود. در بیمارانی که FEV1 آنها بیشتر از ۲ لیتر (برای پنومونکتومی)، بیشتر از ۱/۵ لیتر (برای لوبکتومی) و یا بیشتر از ۸۰٪ میزان پیش بینی شده است، ریسک پیش از عمل متوسط در نظر گرفته می‌شود.

PLUS

Next Level

نکات مهم

پاتولوژی رابینز

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- حداکثر بروز کانسر ریه بین ۵۰ تا ۶۹ سالگی می‌باشد و نسبت مذکر به مؤنث ۲ به ۱ است. پیش‌آگهی کانسر ریه بسیار بد است و بیشتر از ۵۰٪ بیماران در زمان تشخیص متاستاز داده‌اند.

۲- کارسینوم Small cell و SCC ریه بیشترین ارتباط را با سیگار دارند.

۳- آدنوکارسینوم هم اکنون شایع‌ترین سرطان ریه در آمریکاست. آدنوکارسینوم شایع‌ترین کانسر ریه در خانم‌ها، کسانی که سیگار نمی‌کشند و افراد جوان‌تر از ۴۵ سال می‌باشد.

۴- کارسینوم Small cell در تمام موارد در هنگام تشخیص متاستاز داده است، لذا درمان جراحی برای آنها در نظر گرفته نمی‌شود، درمان این تومورها شیمی‌درمانی یا بدون رادیوتراپی است. برعکس کارسینوم‌های Non small cell به شیمی‌درمانی پاسخ نمی‌دهند و بهترین درمان آنها جراحی است.

۵- در کارسینوم‌های مرتبط با سیگار وقایع ژنتیک که موجب سرطان می‌شوند به ترتیب عبارتند از: حذف بازوی کوتاه کروموزوم 3 (3p)، موتاسیون TP53 و فعال شدن انکوژن KRAS

۶- در آدنوکارسینوم به خصوص در زنان غیرسیگاری موتاسیون در EGFR عامل ژنتیکی ایجاد کانسر ریه است. موتاسیون‌های EGFR و k-RAS در آدنوکارسینوم بسیار شایع هستند.

۷- مشخصات پاتولوژیک اسکواموس سل کارسینوم ریه (SCC) عبارتند از: در مردان شایع‌تر است؛ اکثر آن قسمت‌های مرکزی و برونش‌های اصلی را درگیر می‌کند، دیرتر از سایر انواع به خارج توراکس منتشر می‌شود؛ موجب ایجاد کاویته می‌شود. مرواریدهای کراتینی (Keratin Pearl) و پل‌های بین سلولی در این نوع سرطان مشاهده می‌گردند. مهمترین سندرم پارانئوپلاستیک SCC، هیپرکلسمی است.

۸- مشخصات پاتولوژیک آدنوکارسینوم ریه، عبارتند از: نسبت به SCC در قسمت‌های محیطی‌تر ایجاد شده و ممکن است بر روی اسکارهای محیطی سوار شود. رشد آهسته‌ای دارد و توده کوچکتری در مقایسه با سایر کانسرها ایجاد می‌نماید ولیکن در مراحل اولیه متاستاز می‌دهد. کمترین ارتباط با سیگار را دارد.

PLUS

Next Level

نکات مهم

اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- کانسر ریه جزء ۵ سرطان شایع ایران نمی‌باشد. تماس‌های شغلی نقش مهمی در ایجاد کانسر ریه ندارند. کانسر ریه در آقایان ۴ برابر شایع‌تر است.

۲- شایع‌ترین نوع سرطان ریه در ایران SCC است (۵۸/۶٪)

۳- بالاترین بروز کانسر ریه در مردان در استان مرکزی و کمترین میزان بروز مربوط به استان سیستان و بلوچستان است.

۴- رتبه میزان مرگ و میر ناشی از سرطان ریه در مردان رتبه ۷ و در زنان رتبه ۱۳ می‌باشد. از نظر درصد ابتلا در ایران کانسر ریه در رتبه ۷ مردان و رتبه ۱۱ در زنان قرار دارد.

اختلالات پلور، مدیاستن و دیواره قفسه سینه

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۲

درصد سؤالات فصل ۱۲ در ۲۰ سال اخیر: ۱٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- افتراق پلورال افیوژن ترانسودایی از اگزودایی (به ویژه توجه به جداول ۱-۱۲ و ۲-۱۲)، ۲- توده‌های مدیاستن،
- ۳- پنوموتوراکس (اندیکاسیون‌های استفاده از Chest tube)



پلورال افیوژن

تعریف: به تجمع مایع داخل فضای پلور، پلورال افیوژن گفته می‌شود.

تشخیص

● CXR: پلورال افیوژن معمولاً در CXR تشخیص داده می‌شود با این حال حجم مایع در فضای پلور باید بیشتر از ۲۵۰ ml باشد تا در CXR دیده شود.

۱- در صورت وجود افیوژن، زاویه کوستوفرنیک در گرافی خلفی - قدامی (PA) محو می‌شود (شکل ۴-۱۲).

۲- در گرافی لترال یک هلال مایع (Fluid meniscus) در خلف دیده می‌شود.

۳- گاهی اوقات مایع می‌تواند در فیشرهای مینور یا ماژور تجمع یابد.

۴- بالا آمدن دیافراگم یا تغییر حاشیه دیافراگم در گرافی PA به نفع افیوژن Subpulmonic است. در این حالت شکل کلی دیافراگم حفظ شده و زاویه کوستوفرنیک محو نمی‌شود.

۵- گرافی دکوبیتوس می‌تواند نشان دهد که مایع به صورت آزاد جریان دارد (Free-Flowing) یا اینکه در یک حفره جمع شده است (Loculated).

● CT-Scan: CT-Scan قفسه سینه نسبت به رادیوگرافی ساده، فضای پلور را بهتر نشان می‌دهد. CT قفسه سینه به ویژه در موارد زیر کمک کننده است:

۱- افتراق دادن ناهنجاری‌های پارانشیم ریه از ناهنجاری‌های مربوط به پلور

۲- تشخیص افیوژن‌های Loculated

۳- افتراق بین آتلکتازی و افیوژن

۴- افتراق بین افیوژن Loculated و آبسه ریه

● لبه ضایعات پارانشیم ریه غالباً مماس با دیواره Chest بوده و یک زاویه حاده ایجاد می‌کند در حالی که آمپیم غالباً یک زاویه منفرجه ایجاد می‌نماید.

بیماری‌های پلور

● آناتومی پلور: پلور مامبران نازکی است که تمام سطح ریه حتی سطح درونی قفسه سینه و دنده‌ها، دیافراگم و مدیاستن را می‌پوشاند. مامبران پلور دو نوع است: پلور ویسرال که سطح ریه را پوشانده و پلور پاریتال که سطح درونی دنده‌ها، دیافراگم و مدیاستن را می‌پوشاند. میزان مایعی که در فضای پلور به طور طبیعی وجود دارد ۲/۱۰ تا ۲/۱۰ سی سی می‌باشد. در مایع پلور اغلب مقدار کمی پروتئین و تعداد اندکی سلول که اکثراً هم سلول‌های Mononuclear هستند؛ وجود دارد.

● فیزیولوژی تجمع مایع در پلور: در برخی شرایط غیرطبیعی که تولید مایع افزایش یافته یا خروج مایع دچار اشکال گردیده است، مایع می‌تواند در فضای پلور تجمع یابد. عواملی که موجب تسهیل ورود مایع به فضای پلور می‌شوند، عبارتند از:

۱- افزایش فشار وریدی سیستمیک

۲- افزایش فشار وریدی ریه

۳- افزایش نفوذپذیری عروق پلور

۴- کاهش فشار فضای پلور

● شرایطی که موجب افزایش فشار هیدرواستاتیک می‌شوند، در نارسایی احتقانی قلب دیده می‌شوند، افزایش نفوذپذیری مامبران پلور را می‌توان در شرایط التهابی یا بدخیمی مشاهده نمود و کاهش فشار پلور را می‌توان در آتلکتازی دید.

● گاهی ممکن است در بیماران مبتلا به هیپوآلبومینمی، فشار انکوتیک میکروواسکولر به اندازه‌ای کاهش یابد که موجب تجمع مایع در فضای پلور گردد.

● عواملی که موجب انسداد درناژ لنفاتیک گردند از جمله انسداد لنفاتیک مرکزی یا انسداد کانال‌های لنفاوی پلور توسط تومور، می‌توانند از خروج مایع از فضای پلور ممانعت نمایند و منجر به تجمع مایع گردند.



جدول ۲-۱۲. افتراق پلورال افیوژن اکزودایی و ترانسودایی

ترانسودا	اکزودا
نسبت پروتئین مایع پلور به سرم	نسبت پروتئین مایع پلور به سرم
کمتر از ۰/۵	بیشتر از ۰/۵
LDH مایع پلور	LDH مایع پلور
کمتر از ۲/۳	بیشتر از ۲/۳
Upper limit of normal	Upper limit of normal
نسبت LDH مایع پلور به سرم	نسبت LDH مایع پلور به سرم
کمتر از ۰/۶	بیشتر از ۰/۶

- (ب) آسپیراسیون مایع پلور انجام می‌دهیم و سپس درمان را شروع می‌کنیم.
 (ج) با انجام کشت خون در مورد نوع درمان تصمیم گرفته می‌شود.
 (د) در این شرایط درمان را بعد از انجام CT ریه شروع می‌نماییم.

الف ب ج د

مثال آقای ۲۸ ساله‌ای با درد پلورتیک سمت چپ همراه با تب و سرفه به اسکرین بیمارستان مراجعه نموده است. در معاینه، کاهش صداهای تنفسی در قاعده ریه چپ شنیده می‌شود. در رادیوگرافی، زاویه کوستوفرنیک چپ محو شده است. اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟

(پراگماتری - شهرریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) رادیوگرافی لترال دکوبیتوس قفسه صدری

(ب) سونوگرافی قفسه صدری

(ج) رادیوگرافی لترال قفسه صدری

(د) CT-Scan قفسه صدری

الف ب ج د

مثال مرد ۵۵ ساله با تنگی نفس مراجعه نموده است و در بررسی افیوژن پلور دوطرفه یافت می‌شود که در سمت راست بیشتر است. آنالیز مایع پلور و خون به شرح زیر است:

LDH مایع پلور = 100 IU/L	LDH خون = 200 IU/L
پروتئین مایع پلور = 2 g/dl	پروتئین خون = 5 g/dl

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پراگماتری / اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(ب) لنفوم

(الف) اورمی

(د) سل

(ج) سندرم نفروتیک

الف ب ج د

مثال خانم ۳۵ ساله با شکایت تنگی نفس مراجعه نموده است. در معاینه کاهش صدا در نیمه تحتانی ریه چپ دارد. در رادیوگرافی قفسه سینه افیوژن پلور گزارش شده است. در آسپیراسیون مایع پلور، نسبت پروتئین پلور به پلاسما 0.3 و نسبت LDH پلور به پلاسما 0.4 می‌باشد. کدامیک از موارد زیر محتمل‌تر است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)



جدول ۱-۱۲. علل پلورال افیوژن

بیماری‌های همراه با ترانسودا	بیماری‌های همراه با اکزودا
آسیت	آزبستوز
سیروز	شیلوتوراکس
نارسایی احتقانی قلب	بیماری‌های کلاژن واسکولر
هیپوآلبومینمی	عوارض جراحی شکم
سوء تغذیه	سندرم درسلر (انفارکتوس میوکارد، کاردیوتومی)
سندرم نفروتیک	لوپوس دارویی
دیالیز صفاقی	آمپیم
	هموتوراکس
	عفونت
	اختلالات پاتولوژیک داخل شکم (آبسه)
	بدخیمی (کانسر اولیه ریه، لنفوم، کانسر متاستاتیک)
	لنفادم
	سندرم Meigs (تومور خوش خیم تخمدان)
	میگزدم
	پانکراتیت
	علل پاراپنومونیک (پنومونی، آبسه ریه، برونشکتازی)
	آمبولی و انفارکتوس ریه
	آرتريت روماتوئید (پلورزی)
	پارگی مری
	آبسه زیر دیافرام
	لوپوس
	تروما
	اورمی
	یورینوتوراکس
	سایر علل

● توراکوسنتز: توراکوسنتز روشی است که در آن مایع از فضای پلور آسپیره می‌گردد. می‌توان از اولتراسوند یا CT-Scan جهت هدایت کاتتر توراکوسنتز به داخل تجمع مایع و کاهش عوارض ناشی از آن استفاده کرد. با استفاده از آنالیز مایع پلور می‌توان به تشخیص قطعی رسید و یا سایر بیماری‌ها مثلاً عفونت‌ها را Rule out نمود. تقسیم‌بندی پلورال افیوژن به ترانسودا و اکزودا به تشخیص کمک می‌کند (شکل ۲-۱۲).

مثال جهت بررسی مایع آزاد در پرده پلور کدام روش رادیولوژیک درست است؟

(پراگماتری - شهرریور ۹۱)

(الف) رادیوگرافی نیم رخ قفسه سینه

(ب) رادیوگرافی دکوبیتوس راست و چپ

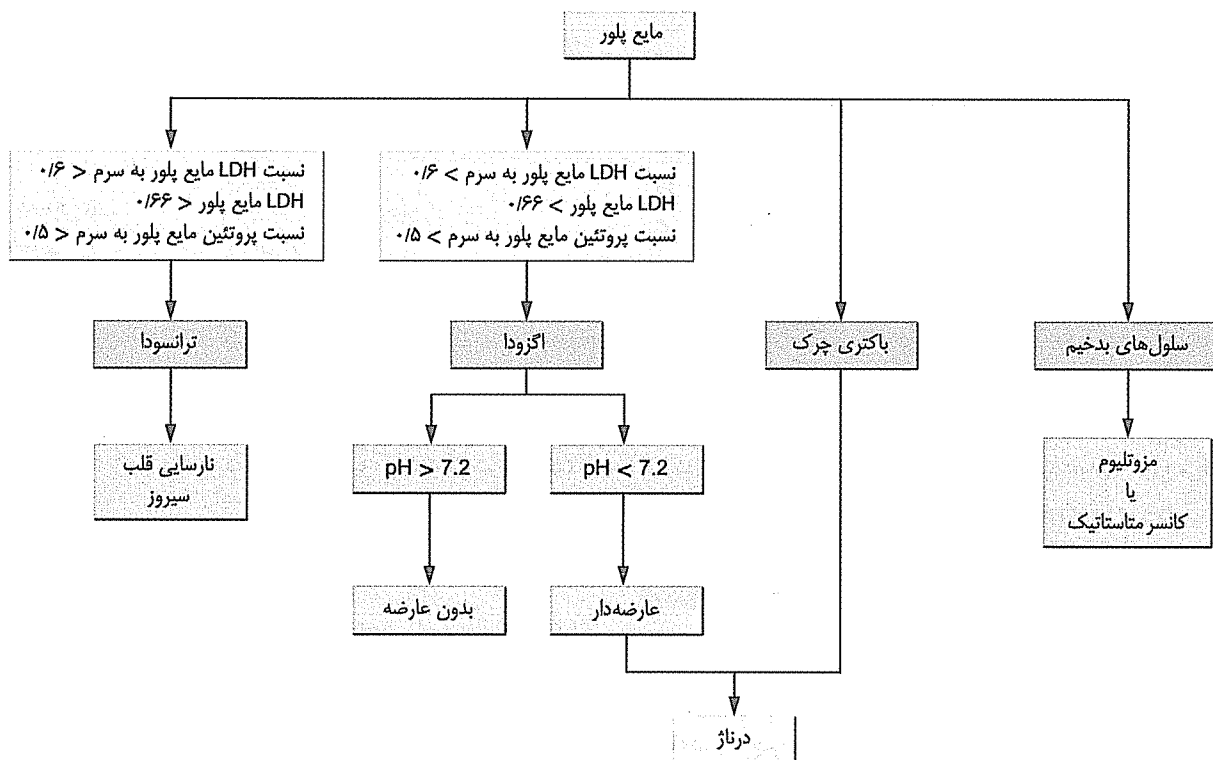
(ج) رادیوگرافی قفسه سینه با نمای لوردوتیک

(د) رادیوگرافی پرتابل قفسه سینه

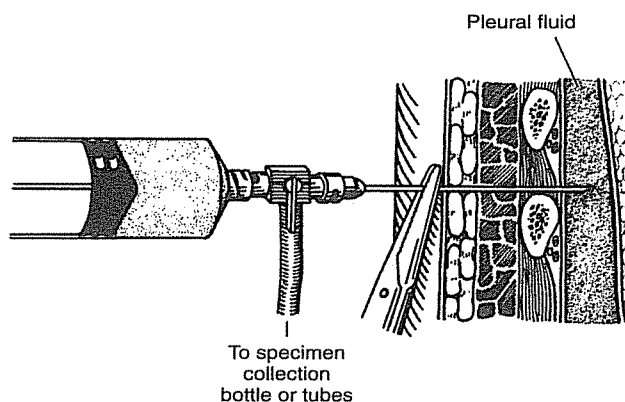
الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله با تب و تنگی نفس از یک هفته قبل مراجعه نموده است. بیمار سابقه بیماری خاصی را نداشته است. در گرافی قفسه سینه، انفیلتراسیون لوب تحتانی ریه چپ و مایع آزاد در زاویه Costophrenic همان‌طرف دیده می‌شود. از نظر تشخیص و درمان کدامیک از جملات زیر درست است؟

(الف) بیمار مبتلا به پنومونی بوده، بدون بررسی پلورال افیوژن با درمان مناسب بیمار را مرخص می‌کنیم.



شکل ۱-۱۲. ارزیابی پلورال افیوژن



شکل ۲-۱۲. توراکوسنتز، آسپیراسیون مایع پلور

(ب) بیماری لوپوس
(د) آمبولی ریه

(الف) پنومونی
(ج) سیروز کبد

الف ب ج د

ترانسودا

تعریف: افیوژن هایی که در اثر تغییر در نیروهای انکوتیک و هیدرواستاتیک جمع می شوند، غالباً دارای مقادیر اندکی پروتئین می باشند و ترانسودا نام دارند.

اتیولوژی: شایع ترین علت ترانسودا، نارسایی احتقانی قلب (CHF) است.

در نارسایی قلب، افیوژن غالباً دوطرفه است. اگر افیوژن یکطرفه باشد، در بیشتر مواقع همی توراکس راست را درگیر می کند. افیوژن ناشی از نارسایی قلب، در اغلب موارد مربوط به اختلال عملکرد سمت چپ قلب می باشد؛ هرچند در موارد نادر مثل هیپرتانسیون شریان ریوی پیشرفته، ترانسودا می تواند ناشی از نارسایی سمت راست قلب باشد، سایر علل ایجاد افیوژن ترانسودایی عبارتند از: سیروز، سندرم نفروتیک، میگذرم، آمبولی ریه، انسداد ورید اجوف فوقانی و دیالیز پریتونال.

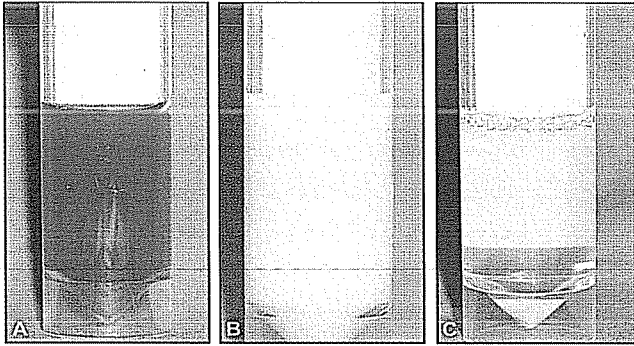
● **اندیکاسیون های توراکوسنتز:** شایع ترین علت پلورال افیوژن ترانسودایی، نارسایی بطن چپ است، در صورت وجود موارد زیر توراکوسنتز باید انجام شود:

۱- وجود تب یا درد پلورتیک قفسه سینه

۲- اگر پلورال افیوژن دوطرفه نباشد یا اندازه آن قابل مقایسه نباشد (غیرمقارن بودن پلورال افیوژن در دوطرف)

در بیماران مبتلا به سیروز افیوژن غالباً در سمت راست است و در اثر جریان مایع از فضای پریتونال از طریق نقایص دیافراگماتیک به داخل فضای پلور ایجاد می گردد؛ به این حالت هیدروتوراکس کبدی می گویند. افیوژن های ترانسودایی غالباً کوچک تا متوسط بوده و به ندرت برای رفع علائم نیاز به درناژ دارند.

آقای ۶۷ ساله به علت تنگی نفس بررسی شده است. در گرافی، افیوژن پلورال سمت راست دیده می شود. کدام خصوصیت زیر نشان دهنده مایع ناشی از افزایش فشار هیدروستاتیک است؟
(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])



شکل ۳-۱۲. انواع پلورال افیوژن. شکل A: پلورال افیوژن خونی به علت درگیری پلور در سرطان پستان، شکل B: پلورال افیوژن شیلوس به علت سرطان برونش که موجب انسداد در مجرای توراسیک شده است. شکل C: پلورال افیوژن ترانسودایی در نارسایی احتقانی قلب (CHF)

وقتی هر ۳ کرایتریام موجود باشند، با حساسیت، ویژگی و ارزش پیشگویی کننده مثبت بیش از ۹۸٪، مایع اگزودا است. اندازه گیری کلسترول مایع پلور نیز ممکن است در افتراق اگزودا از ترانسودا کمک کننده باشد. سطح کلسترول بیشتر از ۴۵ mg/dL، مطرح کننده افیوژن اگزودایی است.

۱۱ اتیولوژی: افیوژن های اگزودایی به طور شایع در اثر عفونت ها ایجاد می گردند.

۱۲ افیوژن پاراپنومونیک: افیوژن پاراپنومونیک در بیماران مبتلا به پنومونی باکتریال رخ می دهد و به ۲ دسته عارضه دار و غیر عارضه دار تقسیم بندی می گردد.

۱- افیوژن پاراپنومونیک غیر عارضه دار (Uncomplicated): این نوع افیوژن به درناژ نیاز ندارد و با درمان آنتی بیوتیکی پنومونی زمینه ای به تنهایی درمان می شود. افیوژن پاراپنومونیک غیر عارضه دار می تواند به سرعت و حتی در برخی موارد در عرض ۲۴ ساعت به فرم عارضه دار تبدیل شود. افیوژن پاراپنومونیک غیر عارضه دار دارای مشخصات زیر است:

الف) pH بالای ۷/۳

ب) گلوکز بالای ۶۰ mg/dL

ج) LDH کمتر از ۱۰۰۰ IU/L

۲- افیوژن پاراپنومونیک عارضه دار (Complicated): این نوع افیوژن به درمان آنتی بیوتیکی تنها پاسخ نمی دهد و باید جهت جلوگیری از ایجاد آمپیم، درناژ گردد.

سطح pH کمتر از ۷/۲ غالباً مطرح کننده افیوژن عارضه دار است؛ البته این یافته برای عفونت اختصاصی نیست و ممکن است کاهش سطح pH مربوط به بدخیمی، آرتریت روماتوئید یا تروما همراه با پارگی مری باشد. افیوژن اگزوداتیو عارضه دار ناشی از عفونت باید برای اجتناب از ایجاد سیسیس و بروز Loculation، فیستول پوستی، فیستول برونکوپلورال یا فیبروتوراکس، تحت درناژ قرار گیرد. تزریق مواد فیبرولیتیک و DNase به داخل پلور می تواند به تخلیه کامل پلورال افیوژن عفونی کمک کند؛ البته ممکن است برای درمان پلورال افیوژن عارضه دار نیاز به جراحی و دکورتیکاسیون ریه باشد.

الف) PF Pr/serum pr < 0.5 g/dL (ب) Pleural fluid protein > 3 g/dL

ج) pH Pleural fluid > 7.2 (د) PF LDH > 2/3 upper limit

الف) ب) ج) د)

مثال بیماری با سابقه CHF به دلیل تنگی نفس و پلورال افیوژن مراجعه کرده است. در صورت وجود کدامیک از موارد زیر بررسی تشخیصی مایع پلور در بیمار باید صورت پذیرد؟

(پارنترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) تنگی نفس شدید (ب) درد پلوریتیک قفسه سینه

ج) دوطرفه بودن مایع (د) متقارن بودن سطح مایع دوطرف

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۶۰ ساله دچار نارسایی قلب چپ و پلورال افیوژن در CCU بستری است. اندیکاسیون توراگوستنز شامل تمام موارد زیر است بجز:

(پارنترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱۰ و ۸ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])

الف) پلورال افیوژن یک طرفه سمت چپ

ب) تب

ج) هیپوکسی ۸۵٪

د) توده همراه افیوژن پلورال

الف) ب) ج) د)

مثال آقای ۵۵ ساله با سابقه دیابت به دلیل تنگی نفس فعالیتی مراجعه کرده است. در گرافی قفسه سینه، پلورال افیوژن سمت راست داشته که در توراگوستنز: پروتئین سرم = 6.5 g/dl، LDH سرم = 330، پروتئین مایع پلور = 2.5، LDH پلور = 177 و در CBC: Poly=35%، Lymph=65% و WBC=500 گزارش شده است. توصیه مناسب بعدی کدام است؟

(پارنترنی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) توراگوستنز مجدد و ارسال جهت سیتولوژی

ب) شروع درمان ضد سل

ج) ارجاع جهت بیوپسی ریه

د) شروع درمان با دیورتیک

توضیح: با تشخیص CHF

الف) ب) ج) د)

اگزودا

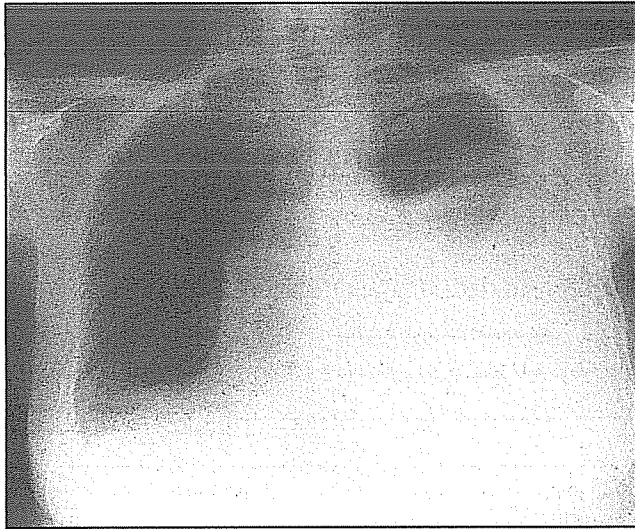
۱۱ فیزیوپاتولوژی: افیوژن های اگزودایی وقتی رخ می دهند که نفوذپذیری عروقی یا جذب مایع پلور دچار اختلال گردد. از جمله مواردی که موجب افیوژن اگزودایی می شوند می توان به شرایط التهابی ناشی از عفونت یا نئوپلاسم اشاره کرد.

۱۲ معیارهای تشخیصی: جهت افتراق اگزودا از ترانسودا، باید یکی از ۳ کرایتریای زیر موجود باشد:

۱- نسبت پروتئین مایع پلور به سرم بیشتر از ۰/۵ باشد.

۲- نسبت LDH، مایع پلور به سرم بیشتر از ۰/۶ باشد.

۳- LDH مایع پلور بیشتر از $\frac{2}{3}$ Upper limit of normal باشد.



شکل ۴-۱۲. پلورال افیوژن وسیع در سمت چپ

سفتریاکسون و لووفلوکساسین تزریقی شروع می شود و علایم بهتر می شوند. پس از ۴۸ ساعت، کشت مایع جنب از نظر پنوموکوک مثبت گزارش می گردد. اقدام صحیح کدام است؟ (پرائترنی میان دوره - دی ۹۷)

- (الف) تحت نظر گرفتن و انجام CXR روزانه
- (ب) افزودن وانکومايسين به رژیم درمانی
- (ج) ادامه درمان دارویی فعلی تا یک ماه
- (د) تعبیه Chest tube و تخلیه مایع

(الف) ب ج د

کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون گذاشتن لوله قفسه سینه (Chest tube) است؟ (پرائترنی شهریور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) pH مایع پلور 7/30
- (ب) قند مایع پلور 70 mg/dl
- (ج) LDH مایع پلور 500 IU/L
- (د) مثبت بودن رنگ آمیزی گرم مایع پلور و وجود باکتری در آن

(الف) ب ج د

● بدخیمی ها: بدخیمی ها دومین علت شایع ایجاد پلورال افیوژن اگزودایی بعد از عفونت ها می باشند و پروگنوز ضعیفی دارند. انتشار سلول های بدخیم بر روی پلور ویسرال یا پاریتال موجب تغییر در نفوذپذیری عروق و مانع جذب مایع شده و منجر به تشکیل افیوژن می گردد. با این حال وجود پلورال افیوژن در هر فرد مبتلا به بدخیمی، لزوماً نشانه وجود پلورال افیوژن بدخیم نیست بلکه ممکن است افیوژن در اثر آتلکتازی، پنومونی بعد از انسداد، هیپوآلبومینمی، آمبولی ریه یا عوارض ناشی از رادیاسیون یا شیمی درمانی به وجود آمده باشد.

۱ - شایع ترین علت افیوژن بدخیم، کانسر ریه و بعد از آن کانسر پستان و لنفوم می باشد.

● توجه: اگر از داخل فضای پلور چرک آسپیره شود، یا کشت یا رنگ آمیزی گرم مایع پلور از نظر باکتری مثبت باشد، مطرح کننده آمپیم است و نیازمند درناژ فوری می باشد.

● پلورال افیوژن ناشی از سل: پلورال افیوژن ناشی از سل در ۳۰٪ از بیماران مناطق آندمیک دیده می شود. افیوژن در این بیماران در اثر افزایش نفوذپذیری عروق پلور ثانویه به واکنش ازدیاد حساسیتی بوده و به علت عفونت مستقیم نمی باشد. مشخصات مایع پلور در این بیماران به صورت زیر می باشد:

۱ - در مایع پلور غلبه لنفوسیتی وجود دارد و کشت مایع از نظر باسیل اسید - فاست منفی می باشد.

۲ - سطح آدنوزین دامیناز بیشتر از ۵۰ U/L ممکن است به تشخیص کمک کند.

● نکته: آمپیم سلی با پلورال افیوژن سلی متفاوت است و می تواند در اثر گسترش عفونت از لنف نودهای توراسیک به داخل فضای پلور یا گسترش هماتوزن سل به داخل فضای پلور ایجاد گردد.

● مثال: خانم ۶۵ ساله ای با تنگی نفس مراجعه نموده است. در رادیوگرافی ریه پلورال افیوژن سمت راست مشاهده شد. در تورا کوسستنز، مایع زرد رنگ خارج شده است. خصوصیات آن به شرح زیر است:

Glu=50 mg/dl

Pr=5 gr/dl (همزمان سرم ۲/۵)

LDH=300 IU/dl (همزمان سرم ۲۰۰)

pH=7.15

در سیتولوژی، سلول های منونوکلئر فراوان بدون سلول بدخیم گزارش شده است. چه اقدامی توصیه می کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۰)

(الف) انجام اکوکاردیوگرافی

(ب) آنتی بیوتیک ترابی

(ج) آنتی بیوتیک ترابی و تعبیه Chest tube

(د) بیوپسی پلور

توضیح: اگر سطح pH مایع پلور کمتر از ۷/۲ باشد بدخیمی یکی از علل آن می باشد، لذا بیوپسی پلور اندیکاسیون دارد.

(الف) ب ج د

● مثال: بیماری با پلورال افیوژن سمت چپ مراجعه کرده است. آنالیز مایع پلور اگزوداتیو بوده و حاوی ۲۰۰۰ سلول لکوسیت با ارجحیت ۸۵٪ لنفوسیت می باشد. کدام آزمایش زیر را بر روی مایع پلور بیمار پیشنهاد می نمایید؟ (پرائترنی اسفند ۹۷ - قطب ۷ و ۱۰ کشوری [دانشگاه اصفهان و تهران])

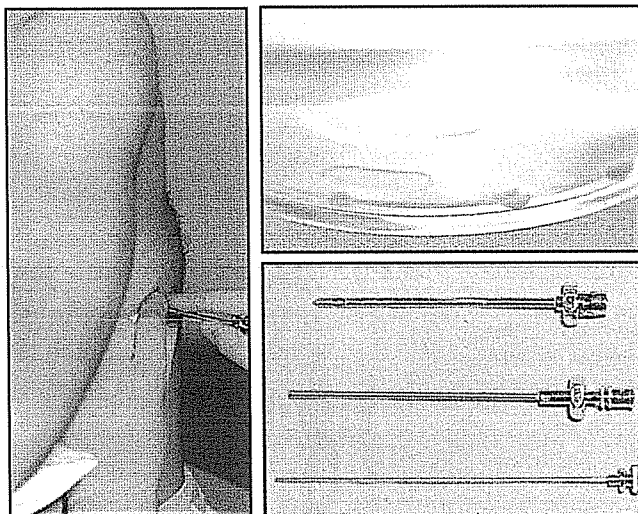
(الف) سنجش کلسترول مایع پلور (ب) سیتولوژی

(ج) اندازه گیری Bk ADA (د) شمارش اتوزینوفیل مایع پلور

(الف) ب ج د

● مثال: مرد ۵۰ ساله سیگاری با تشخیص پنومونی بستری شده، در گرافی قفسه صدری زاویه جنبی سمت چپ بلانت است و با سونوگرافی وجود مایع جنب تأیید می شود. در تورا ستنز مایع اگزوداتیو با ارجحیت PMN و مشخصات زیر بدست می آید:

pH=7.36 LDH=800 IU/ml Sugar=85 mg/dl



شکل ۱۲-۵. بیوپسی از پلور به کمک Abrams needle

۲- لوپوس: ۱۵ تا ۵۰٪ بیماران مبتلا به لوپوس دچار پلورال افیوژن می‌شوند. تیتراآنتی بادی ضد هسته‌ای (ANA) در مایع پلور بیشتر از ۱:۱۶۰ می‌باشد.

▣ اندازه‌گیری آمیلاز در مایع پلور: اندازه‌گیری آمیلاز در مایع پلور می‌تواند به تشخیص علت افیوژن اگزودایی کمک کند. اگر آمیلاز مایع پلور بیشتر از **Upper limit normal** آمیلاز سرم باشد، تشخیص‌های مطرح شده عبارتند از: پانکراتیت حاد، پلورال افیوژن ناشی از پانکراتیت مزمن، پارگی مری یا بدخیمی. البته در بیماری پانکراسی، ایزوآنزیم‌های پانکراسی آمیلاز دیده می‌شوند در حالی که در بدخیمی و پارگی مری، ایزوآنزیم‌های بزاقی برتری دارند.

▣ مثال بیمار با پلورال افیوژن اگزوداتیو با آمیلاز بسیار بالا مراجعه کرده است. کدام تشخیص کمتر مطرح است؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- (الف) پارگی مری (ب) پانکراتیت مزمن
(ج) سل (د) کانسر

(الف) (ب) (ج) (د)

▣ مثال مرد ۲۵ ساله غیرسیگاری به علت درد مفاصل به مدت ۳ ماه مراجعه کرده، خشکی صبحگاهی به مدت ۴۵ دقیقه در مفاصل میچ و دست‌ها دارد. تب و لکوسیتوز ندارد. در معاینه، مفاصل اینترفالانژیال و میچ هر دو دست متورم هستند و ضخامت سینوویال در هر دو میچ دیده می‌شود. در CXR، پلورال افیوژن در حد متوسط در سمت راست دارد. بررسی کدامیک از موارد زیر در مایع جنب به تشخیص علت افیوژن پلور کمک بیشتری می‌کند؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- (الف) گلوکز کمتر از ۶۰ mg/dl در مایع جنب
(ب) پروتئین بیشتر از ۳/۵ g/dl در مایع جنب
(ج) اسمیر و کشت مایع جنب
(د) فاکتور روماتوئید بیشتر از ۱/۳۲۰ در مایع جنب

(الف) (ب) (ج) (د)

۲- هر افیوژنی که خونی باشد مطرح‌کننده یک پروسه بدخیم است ولیکن سایر علل ایجادکننده پلورال افیوژن خونی عبارتند از: تروما، سل، بیماری کلاژن واسکولر یا بیماری ترومبواسیتیک (شکل ۱۲-۳).

۳- جهت تأیید تشخیص بدخیمی، باید آزمایش سیتولوژیک مایع پلور انجام گیرد. در ۶۰٪ موارد می‌توان سلول‌های بدخیم را در اولین توراکوسنتز مشاهده کرد. اگر ۳ نمونه‌گیری جداگانه به انجام برسد، حساسیت به ۸۰٪ می‌رسد.

۴- در صورت نیاز، بیوپسی پلور می‌تواند در تشخیص بدخیمی مفید باشد. بیوپسی‌ها را می‌توان به صورت Blind (به کمک سوزن Cope یا Abrams) و یا از طریق **Video assisted thoracoscopy** (کیفیت این روش بالاتر است) انجام داد (شکل ۱۲-۵).

۵- اگر مایع پلور ناشی از بدخیمی دارای **pH** پایین باشد، بیماران بقای کمتری داشته و پاسخ ضعیف‌تری به پلورودز شیمیایی می‌دهند.

۶- پلورال افیوژن راجعه ناشی از بدخیمی ممکن است به پلورودز شیمیایی با تالک یا مشتقات تتراسیکلین پاسخ دهد اما اثربخشی آن متغیر است. همچنین می‌توان برای این بیماران یک کاتتر دائمی در فضای پلور قرار داد تا با درناژ مایع موجب تسکین علائم بیمار شود.

▣ مثال خانم ۵۵ ساله‌ای با سابقه کانسر پستان از ۳ سال قبل، اخیراً با تنگی نفس فعالیتی مراجعه کرده است. در معاینه ریوی، کاهش صدای تنفسی در قاعده همی‌توراکس راست و در رادیوگرافی قفسه‌سینه، لنفادنوپاتی ناف ریه راست و درگیری **Interstitial** و پلورال افیوژن متوسط در سمت راست دارد. اولین اقدام تشخیصی کدام است؟

(الف) بیوپسی باز ریه

(ب) توراکوسنتز و سیتولوژی مایع جنبی

(ج) بیوپسی ترانس برونکیال ریه (TBLB)

(د) بیوپسی بسته پلور

(الف) (ب) (ج) (د)

▣ مثال بیماری با سابقه کانسر ریه به دلیل تنگی نفس و پلورال افیوژن یکطرفه مراجعه نموده است. پاسخ اولیه مایع پلور، اگزوداتیو و از نظر سلول بدخیم، منفی گزارش شده است. کدام اقدام زیر را توصیه می‌کنید؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) بیوپسی پلور (ب) تکرار سیتولوژی مایع پلور
(ج) برونکوسکوپی (د) PET-Scan

(الف) (ب) (ج) (د)

♦ اختلالات التهابی سیستمیک: اختلالات التهابی سیستمیک نظیر آرتریت روماتوئید و لوپوس می‌توانند، پلورال افیوژن اگزوداتیو ایجاد کنند.

۱- آرتریت روماتوئید: پلورال افیوژن روماتوئید یکی از تظاهرات شایع اینتراتوراسیک بیماری روماتوئید بوده و ممکن است در ۵٪ بیماران رخ دهد. غالباً فاکتور روماتوئید در مایع پلور بیشتر از ۱:۳۲۰ بوده و گلوکز مایع پلور کمتر از ۶۰ mg/dl می‌باشد یا اینکه نسبت گلوکز مایع پلور به سرم کمتر از ۰/۵ می‌باشد. سطح پایین گلوکز در مایع پلور ممکن است در افیوژن‌های پاراپنومونیک عارضه‌دار یا آمپیم، افیوژن بدخیم، پلورزی سلی، پلوریت لوپوسی و پارگی مری نیز وجود داشته باشد.

مثال بیماری های زمینه ای ریه که می توانند پنوموتوراکس ایجاد نمایند، عبارتند از: آمفیزم، فیبروز کیستیک، التهاب گرانولوماتوز، پنومونی نکروزان، فیبروز ریه و آبسه های ریه.

● **پنوموتوراکس قاعدگی (Catamenial pneumothorax):** پنوموتوراکس قاعدگی در بیمارانی رخ می دهد که آندومتريوز ساب پلورال و دیافراگماتیک دارند. پارگی ندول های آندومتريال در زمان قاعدگی منجر به بروز پنوموتوراکس می گردد.

مثال مرد ۵۰ ساله سیگاری با درد قفسه سینه سمت راست و تنگی نفس به اورژانس مراجعه می کند. معاینات به عمل آمده از ریه چپ طبیعی است. در معاینه ریه راست Vocal Fremitus وجود نداشته، در دق، رزونانس دارد و صداهای تنفسی کاهش شدید دارد. کدامیک از تشخیص های زیر بیشتر مطرح است؟

- (الف) افیوژن پلورال (ب) پنوموتوراکس
(ج) آتلکتازی (د) پنومونی

(الف) ب ج د

مثال شایع ترین علت پنوموتوراکس خودبخودی ثانویه کدام است؟
(پراترینی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) سارکوئیدوز (ب) آسم
(ج) فیبروز خودبه خودی ریه (د) آمفیزم

(الف) ب ج د

مثال مرد ۴۰ ساله ای با سابقه مصرف سیگار حدود 40 pack/yr به علت درد ناگهانی نیمه راست قفسه سینه و تنگی نفس مراجعه کرده است. گرافی قفسه سینه، پنوموتوراکس را نشان می دهد. کدام اقدام باید صورت گیرد؟
(پراترینی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) تجویز اکسیژن مداوم (ب) تخلیه سوزنی هوا
(ج) توراکوستومی با لوله (د) پلورودز با تالک

(الف) ب ج د

مثال آقای ورزشکار ۲۰ ساله سیگاری، با قد ۱۹۵ سانتی متر حین ورزش والیبال دچار سرفه و تنگی نفس ناگهانی می شود. در معاینه بالینی سمع قلب نرمال است و در سمع ریه کاهش صداهای تنفسی در نیمه راست قفسه سینه وجود دارد. کدام تشخیص برای بیمار محتمل تر است؟
(پراترینی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان])

- (الف) آمبولی ریه (ب) پلورال افیوژن ناشی از CHF
(ج) پنوموتوراکس (د) هموتوراکس ناشی از ورزش

(الف) ب ج د

مثال آقای ۶۵ ساله با سابقه مصرف سیگار به مدت ۳۰ pack - year و سابقه COPD شدید از مدت ها قبل تحت درمان است. از چند ساعت قبل به طول ناگهانی دچار تشدید تنگی نفس شده است. سرفه، خلط، تب و لرز ندارد. در معاینه بالینی دیسترس تنفسی همراه با $SpO_2=75\%$ دارد. $HR=120/min$ و $BP=80/p$ است. در معاینه قفسه سینه، کاهش صدا در سمت راست همراه با کاهش حرکت قفسه سینه در همان سمت دارد. JVP بیمار برجسته است. مناسب ترین اقدام در این مرحله کدام است؟
(دستیاری - اسفند ۹۷)



پنوموتوراکس

تعریف: به تجمع هوا در فضای پلور، پنوموتوراکس گفته می شود. در این حالت فشار پلور مثبت شده و بر روی ریه زیرین فشار وارد می کند.

علائم بالینی: بیماران مبتلا به پنوموتوراکس غالباً با شروع حاد تنگی نفس مراجعه می کنند. یافته های معاینه عبارتند از: تکی کاردی، کاهش صداهای تنفسی، کاهش Friction rub، Tactile fremitus مربوط به پلور، آمفیزم زیرجلدی، هیپررزونانس و انحراف تراشه به سمت مخالف.

تشخیص: تشخیص از طریق انجام CXR ایستاده (در انتهای بازدم) داده می شود. در CXR موارد زیر دیده می شوند:

۱ - جداسدگی پلور وینسرال از پلور پاریتال

۲ - مشاهده هوا در بین پلور ویسرال و دیواره قفسه سینه.

مثال اگر گرافی در انتهای بازدم گرفته شود، دانسیته ریه افزایش یافته و اختلاف بین پارانشیم ریه و گاز داخل پلور واضح تر می گردد.

توجه! برای ارزیابی سریع پنوموتوراکس می توان از سونوگرافی پرتابل استفاده نمود.

درمان: برای درمان پنوموتوراکس قابل توجیه، غالباً باید لوله توراکوستومی تعبیه شده و ساکشن و به دنبال آن Water-seal drainage صورت گیرد. البته اگر پنوموتوراکس کوچک بوده و بیمار دیسترس نداشته باشد، می توان تنها بیمار را Observe نمود. اگر ادامه نشت هوا از یک فیستول برونکوپلورال وجود نداشته باشد، هوای داخل پلور وارد خون گردیده، بازجذب می شود و پنوموتوراکس برطرف می گردد.

انواع پنوموتوراکس

● **پنوموتوراکس فشاری (Tension pneumothorax):** پنوموتوراکس فشاری، یک اورژانس پزشکی است که نیاز به Decompression فوری از طریق کارگذاری یک کاتتر Chest دارد. پنوموتوراکس فشاری وقتی رخ می دهد که فشار داخل فضای پلور به حدی بالا برود که منجر به موارد زیر شود: ۱- انحراف مدیاستن، ۲- فشار بر روی ورید اجوف و قلب و ۳- اختلال همودینامیک (شکل ۶-۱۲).

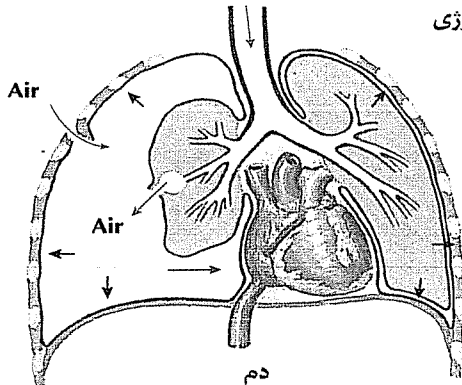
مثال پنوموتوراکس فشاری در اثر نشت مداوم هوا به داخل فضای پلور، ایجاد می گردد.

● **پنوموتوراکس ناشی از تروما:** پنوموتوراکس غالباً در همراهی با ترومای بلانت یا نافذ رخ می دهد. در ترومای نافذ نشت هوا به داخل پلور از طریق دیواره Chest یا ریه صورت می گیرد.

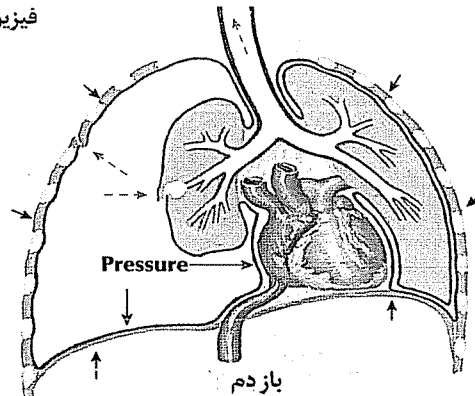
● **پنوموتوراکس ناشی از تهویه مکانیکی:** تهویه مکانیکی می تواند منجر به بروز پنوموتوراکس گردد. بیماران مبتلا به بیماری زمینه ای ریه که تهویه مکانیکی دریافت می کنند، ممکن است به صورت حاد دچار پنوموتوراکس گردند. افزایش ناگهانی در فشار حداکثر مجاری هوایی^۱ همراه با کاهش صداهای تنفسی، در این بیماران هشدار دهنده بوده و پزشک را به تشخیص می رسانند.

● **پنوموتوراکس خودبخودی:** پنوموتوراکس ممکن است به صورت خودبخودی یا به علت یک بیماری زمینه ای ریه رخ دهد. پنوموتوراکس خودبخودی غالباً در مردان جوان لاغر و قدبلند و احتمالاً در اثر پاره شدن حباب های آپیکال ریه رخ می دهد.

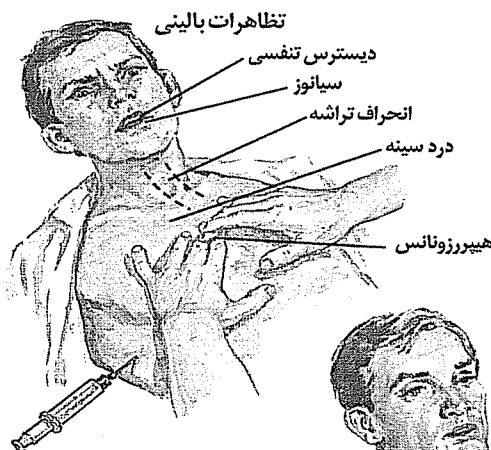
فیزیولوژی



هوای از فضای پلورال از طریق یک زخم یا Blab پاره شده وارد فضای ریه می شود. ریه در سمت درگیر، دچار کلاپس می شود و مدیاستن به سمت مقابل فشرده می شود لذا ظرفیت تهویه کاهش می یابد.



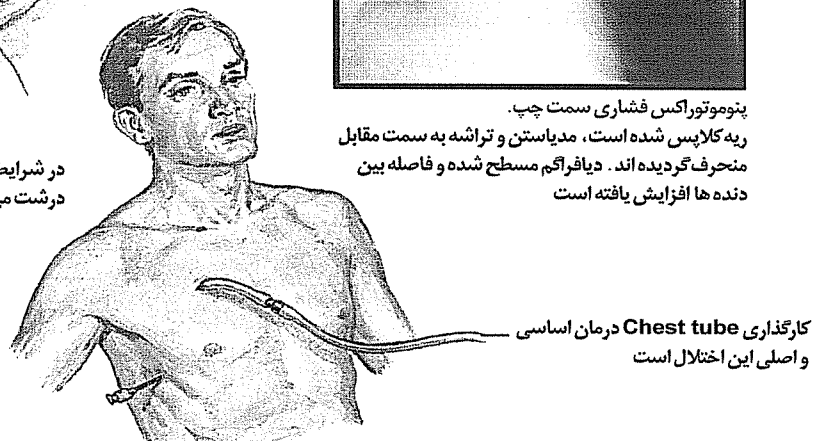
فشار داخل پلور بالا می رود، دریچه باز شده، بسته می شود و هوای داخل پلور به دام افتاده و محبوس می شود. فشار با هر بار تنفس افزایش می یابد. مدیاستن و تراشه به سمت مقابل منحرف می شوند. دیافراگم مسطح می گردد. بازگشت وریدی به علت فشار به روی ورید اجوف مختل می شود.



در شرایط اورژانس حتی به کمک یک سوزن درشت می توان جان بیمار را نجات داد



ریه کلاپس شده است، مدیاستن و تراشه به سمت مقابل منحرف گردیده اند. دیافراگم مسطح شده و فاصله بین دنده ها افزایش یافته است



شکل ۶-۱۲. پنوموتوراکس فشاری (Tension pneumothorax)

مثال آقایی ۵۳ ساله با تشخیص COPD exacerbation در ICU

بستری و تحت تهویه مکانیکی قرار دارد. بیمار به طور ناگهانی دچار افت فشارخون و دیسترس تنفسی می گردد و آلام High pressure دستگاه ونتیلاتور به صدا درمی آید. در سمع ریه بیمار کاهش صدای تنفسی در سمت چپ وجود دارد؛ بهترین اقدام در این مرحله کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

(ب) انجام رادیوگرافی قفسه سینه

(د) تعویض لوله تراشه

(الف) تعبیه کاتتر قفسه سینه

(ج) شروع دوپامین

الف ب ج د

(الف) آسپیراسیون سوزنی سمت راست قفسه سینه

(ب) تجویز برونکودیلاتور و استروئید وریدی

(ج) انفوزیون هیپارین با دوز درمانی

(د) شروع تهویه غیرتهاجمی با فشار مثبت

الف ب ج د

مثال سریع ترین روش تشخیص پاراکلینیکی پنوموتوراکس کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(ب) CXR (PA) در انتهای دم

(الف) سونوگرافی فضای پلور

(د) CT-Scan قفسه سینه

(ج) CXR (PA) در انتهای بازدم

الف ب ج د



شکل ۷-۱۲. کارگذاری Chest tube

● **لنفوم:** در بیماران مبتلا به لنفوم سیستمیک غالباً درگیری مדיاستن وجود دارد. البته ۵ تا ۱۰٪ از بیماران مبتلا به لنفوم با ضایعات اولیه مדיاستن مراجعه می‌نمایند.

● **کیست‌های مדיاستن:** کیست‌های مדיاستن ممکن است از پریکارد، برونش، مری، معده، تیموس و مجرای توراسیک منشأ بگیرند. اگرچه این کیست‌ها خوش خیم هستند ولی می‌توانند موجب علائم ناشی از فشار شوند.

● **کانفسرریه:** می‌تواند به صورت آدنوپاتی مדיاستینال ظاهر نماید که نشان‌دهنده پیشرفته بودن بیماری می‌باشد.

□ **درمان:** درمان توده‌های مדיاستن بسته به پاتولوژی زمینه‌ای فرق می‌کند. به عنوان مثال برخی‌ها نیاز به رزکسیون جراحی، برخی رادیاسیون و برخی شیمی‌درمانی دارند در حالی که برخی دیگر را می‌توان تنها مانی‌تور نمود.

□ **مثال:** شایع‌ترین علت توده مדיاستن قدامی در بالغین کدام است؟

(پراترنی میان‌دوره - تیر ۹۷)

- (الف) تیموم (ب) بزرگی تیروئید
(ج) لنفوم (د) تومورهای نوروزئیک

(الف) ب ج د



توضیح شکل ۸-۱۲ (۱۰۰٪ امتحانی)

□ **توده‌های مدياستن قدامی:** تیموما، غده تیروئید ساب‌استرنال، ضایعات پاراتیروئید، نئوپلاسم‌های ژرم سل و لنفوم (شکل ۸-۱۲).

□ **توده‌های مدياستن میانی:** کیست برونکوژنیک، کیست پلوروپریکاریال، لنفادنوپاتی، سارکوئیدوز، آنوریسم، فتق مورگانی، بدخیمی‌ها (کارسینوم و لنفوم) و بیماری‌های گرانولوماتوز عفونی (سل و هیستوپلاسموز).



مزوتلیوم

□ **تعریف:** مزوتلیوم‌های بدخیم، نئوپلاسم‌هایی هستند که از مامبران‌های سروزی حفرات بدن، نشأت می‌گیرند. ۸۰٪ از مزوتلیوم‌ها از فضای پلور منشأ می‌گیرند.

□ **اپیدمیولوژی:** بیماران سن بالای ۵۵ سال دارند و سابقه مواجهه با آزبستوز در گذشته دور وجود دارد.

□ **علائم بالینی:** علائم شامل کوتاه شدن نفس، Chest pain و کاهش وزن است.

تشخیص

● **CXR:** شایع‌ترین علامت رادیولوژیک، وجود پلورال افیوژن یکطرفه وسیع است که ممکن است موجب کدر شدن کامل همی‌توراکس شود. ممکن است ضخیم‌شدگی دورتادور پلور غالباً به همراه مقادیر متغیر پلاک‌های کلسیفیه پلور و افیوژن دیده شود.

● **CT-Scan:** CT قفسه‌سینه، دقیق‌ترین روش غیرتهاجمی برای ارزیابی Stage و میزان پیشرفت مزوتلیوم می‌باشد.

● **بیوپسی:** در اکثر موارد، سیتولوژی مایع پلور برای تشخیص کافی نیست. مؤثرترین روش برای به دست آوردن بافت، بیوپسی Core با گاید CT یا توراکوسکوپ می‌باشد.

□ **پروگنوز و درمان:** پروگنوز کلی بیماران مبتلا به مزوتلیوم بدخیم، ضعیف است. هیچ درمان اختصاصی به غیر از درمان حمایتی وجود ندارد.

بیماری‌های مدياستن

مدياستن بخش مرکزی حفره توراسیک می‌باشد که در بین ریه‌ها قرار گرفته و حاوی قلب، آئورت، مری، تراشه، غدد لنفاوی و تیموس می‌باشد.

□ **حدود مدياستن:** مدياستن توسط دو حفره پلور از طرفین، دیافراگم از پایین و ورودی توراکس از بالا، احاطه شده است. فضای مدياستینال را می‌توان به ۳ کمپارتمان قدامی، میانی و خلفی تقسیم نمود.

□ **ضایعات مدياستن قدامی:** کمپارتمان قدامی مدياستن در قدام پریکارد قرار گرفته و شامل بافت لنفاوی، تیموس و وریدهای بزرگ می‌باشد. ضایعاتی که به طور شایع در مدياستن قدامی یافت می‌گردند، عبارتند از: تیموما، تومورهای ژرم سل، لنفوم‌ها، بافت تیروئید اینتراتوراسیک و ضایعات پاراتیروئید.

● **تیموما:** تیموما ۲۰٪ از نئوپلاسم‌های مدياستن در بزرگسالان را تشکیل می‌دهد و شایع‌ترین نئوپلاسم اولیه مدياستن قدامی در بزرگسالان می‌باشد. ممکن است در ۱/۳ از بیماران مبتلا به تیموما علائم مربوط به میاستنی گراو دیده شوند.

□ **ضایعات مدياستن میانی:** توده‌های تراشه، کیست‌های برونکوژنیک و پریکاردی، غدد لنفاوی‌های بزرگ شده و بیماری‌های پروگزیمال آئورت مثل آنوریسم و دایسکشن آئورت در مدياستن میانی قرار دارند.

□ **ضایعات مدياستن خلفی:** توده‌های مدياستن خلفی عبارتند از: تومورهای نوروزئیک و کیست‌ها، مننژیوم، لنفوم، آنوریسم آئورت نزولی و اختلالات مری از جمله دیورتیکول و نئوپلاسم.

• علایم بالینی: بیماران معمولاً تا زمانی که ساختمان‌های نورولوژیک یا تنفسی یا عروقی درگیر نگردیده‌اند، بدون علامت باقی می‌مانند. شایع‌ترین تظاهر بالینی، باریک شدن تراکتوبرونکیال می‌باشد.

• تشخیص و درمان: تشخیص و درمان نیازمند اکسپلور جراحی می‌باشد. اگرچه هیچکدام از درمان‌ها چندان موفقیت‌آمیز نمی‌باشد.

مثال بیمار آقای ۴۸ ساله به دنبال تصادف با ماشین و تروما به قفسه صدری و سرو شکستگی فمور تحت بررسی و درمان قرار گرفته است. روز دوم دچار تب بالا، افت فشارخون، درد قفسه صدری و تنگی نفس می‌شود. در Chest X Ray علاوه بر افیوژن پلورال قابل ملاحظه در سمت چپ، پهن شدن واضح مدیاستن دارد. بهترین اقدام بعدی چیست؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

الف) تخلیه مایع پلور و آنتی‌بیوتیک درمانی

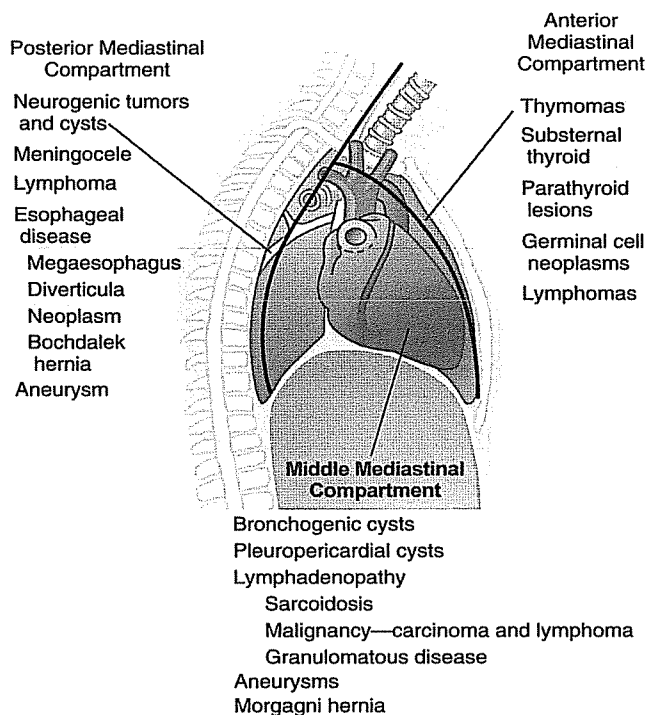
ب) انجام CT Angiography پلومونر و شروع هپارین وریدی

ج) شروع آنتی‌بیوتیک و انجام Spiral chest CT-Scan

د) شروع آنتی‌بیوتیک و انجام آندوسکوپی

توضیح: با تشخیص مدیاستینیت حاد.

د ب ج ا



شکل ۸-۱۲. توده‌های مدیاستن (۱۰۰٪ امتحانی)

بیماری‌های دیواره قفسه سینه

بیماری‌های دیواره قفسه سینه غالباً موجب اختلال عملکرد رستریکتیو ریه می‌گردند که با کاهش ظرفیت کلی ریه (TLC) و ظرفیت حیاتی (VC) و نرمال بودن حجم باقیمانده (RV)، مشخص می‌شوند. هیپوونتیلیسیون در این بیماران ممکن است موجب هیپرکاپنی (افزایش CO₂ خون)، آتکتازی و هیپوکسمی گردد.



بیماری‌های اسکلتی

بیماری‌های اسکلتی شامل موارد زیر می‌باشند:

۱- اختلالاتی که ستون فقرات و مفاصل را گرفتار می‌کنند نظیر کیفواسکولیوز و اسپوندیلیت آنکیلوزان

۲- اختلالاتی که استرنوم را درگیر می‌کنند مانند Pectus excavatum

۳- اختلالاتی که دنده‌ها را درگیر می‌کنند مانند Flail chest

۴- اختلالاتی که موجب افزایش توده بافت نرم دیواره قفسه سینه می‌گردند مانند چاقی

تمامی این اختلالات موجب سفت شدن دیواره قفسه سینه و اختلال در سیستم تنفسی می‌گردند. در بین این بیماری‌ها کیفواسکولیوز، شدیدترین محدودیت را ایجاد می‌کند. اسپوندیلیت آنکیلوزان و Pectus excavatum مشکلات تنفسی اندکی ایجاد می‌کنند.

• کیفواسکولیوز: کیفواسکولیوز به گروهی از اختلالات گفته می‌شود که با افزایش انحنای ستون فقرات در صفحه لترال (اسکولیوز) و صفحه سائیتال (کیفوز)، مشخص می‌گردند. میزان انحنای ستون فقرات را می‌توان با زاویه Cobb مورد بررسی قرار داد. هرچه میزان انحنای ستون فقرات بیشتر باشد، محدودیت بیشتر است و خطر نارسایی تنفسی افزایش می‌یابد.

• توده‌های مدیاستن خلفی: کیست‌ها و تومورهای نورولوژیک (نوروفیبروم)، مننژیوم، لنفوم، بیماری‌های مری (نئوپلاسم، دیورتیکول، مری بسیار بزرگ)، فتق بوخدالک و آنوریسم.

• بیماری‌های گرانولوماتوز مدیاستن میانی معمولاً توبرکلوز و هیستوپلاسموز می‌باشند.

• فتق مورگانی در مدیاستن میانی و فتق بوخدالک در مدیاستن خلفی مشاهده می‌گردد.



مدیاستینیت

• تعریف: به التهاب مدیاستن، مدیاستینیت گفته می‌شود که می‌تواند حاد یا مزمن باشد.

• مدیاستینیت حاد: مدیاستینیت حاد یک بیماری به سرعت پیشرونده است که ثانویه به عفونت و بیشتر عارضه اعمال جراحی کاردیوتوراسیک است، همچنین ممکن است به علت تروما ایجاد شود.

• تشخیص: در تصویربرداری های Chest، ممکن است پهن‌شدگی مدیاستن، پنوموتوراکس یا هیدروتوراکس، مشاهده گردد.

• درمان: درمان شامل آنتی‌بیوتیک‌ها، درناژ پلور و تخلیه مدیاستن می‌باشد.

• مدیاستینیت مزمن: مدیاستینیت مزمن یا فیبروزان، یک بیماری پیشرونده است که در اثر موارد زیر ایجاد می‌گردد: ۱- عفونت‌های گرانولوماتوز یا قارچی، ۲- نئوپلاسم‌ها، ۳- رادیوتراپی، ۴- داروهایی نظیر متی‌سرژید و یا ۵- ایدیوپاتیک.

درمان: ونتیلاسیون غیرتهاجمی شبانه با فشار مثبت^۶ در درمان این بیماری کمک کننده است. کاهش وزن، درمان ایده آل است ولی همیشه امکان پذیر نیست. حفظ کاهش وزن در طولانی مدت از کاهش وزن مشکل تر است. درمان دارویی یا جراحی **Bariatric** باید در بیمارانی انجام گیرد که با درمان های مرسوم نظیر رژیم، فعالیت بدنی و رفتاردرمانی نتوانند وزن را کنترل نمایند.



فلج دیافراگم

دیافراگم توراکس را از شکم جدا می کند و عضله اصلی دم می باشد. ضعف یا فلج دیافراگم می تواند یک یا هر دو نیمه دیافراگم را درگیر کند.

فلج یکطرفه دیافراگم: فلج یکطرفه دیافراگم شایع تر از فلج دوطرفه می باشد.

• **اتیولوژی:** شایع ترین علل فلج یکطرفه دیافراگم عبارتند از: آسیب تروماتیک عصب فرنیک، عفونت با هرپس زوستر، بیماری نخاع گردنی و تومورهای فشارنده (Compressive).

• **علائم بالینی:** بیماران ممکن است بدون علامت باشند و بیماری به صورت اتفاقی در CXR به شکل بالا رفتن یک نیمه دیافراگم کشف گردد.

• **تشخیص:** تأیید تشخیص از طریق مشاهده حرکت پارادوکس دیافراگم درگیر به طرف بالا در حین یک مانور دم عمیق^۷ در حین فلوروسکوپ (مانور Sniff)، صورت می گیرد.

• **درمان:** هیچ درمان اختصاصی وجود ندارد اما گاهی اوقات بعد از آسیب اولیه بهبودی رخ می دهد. در صورت وجود علائم ناتوان کننده و بالا رفتن چشمگیر دیافراگم در CXR، Plication دیافراگم توسط جراحی، می تواند مفید باشد.

مرد ۳۶ ساله به دلیل تنگی نفس فعالیتی مراجعه می کند. در معاینه فیزیکی بجز مختصری کاهش صدا در قاعده چپ نکته ای ندارد. در گرافی قفسه صدی بالا آمدن دیافراگم چپ مشهود است. جهت تأیید تشخیص کدام گزینه را توصیه می کنید؟

- (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - ۹۱)
- (الف) اندازه گیری DLCO (ب) انجام تست ABG
(ج) تست Sniff (د) پالس اکسی متری

(الف) (ب) (ج) (د)

فلج دوطرفه دیافراگم: فلج دوطرفه دیافراگم غالباً در بیماری هایی که موجب ضعف ژنرالیزه عضلانی می گردند یا بیماری های نوروژن محرکه مانند اسکروز آمیوتروفیک لترال (ALS) دیده می شوند.

• **علائم بالینی:** علامت اصلی بیماری، ارتوپنه است و بیماران غالباً در هنگام خوابیدن Supine دچار مشکل می گردند. همچنین بیماران حین خم شدن یا بلند کردن اجسام دچار تنگی نفس می شوند. تست های عملکرد ریوی، اختلالات رستریکتیو شدید را نشان می دهند. در وضعیت Supine، کاهش بیشتری تا حد ۵۰٪ در ظرفیت حیاتی (VC) رخ می دهد.

• **تشخیص:** تشخیص فلج دوطرفه دیافراگم ممکن است دشوار باشد. در تست های عملکرد ریه، محدودیت (Restriction) دیده می شود؛ همچنین در CXR، حجم های ریوی کاهش یافته اند (هر دوی

• **اتیولوژی:** کیفواسکولوز ممکن است در اثر بیماری های نوروماسکولر، مالفورمسیون های مادرزادی ستون فقرات یا به صورت ایدیوپاتیک ایجاد شود. کیفواسکولوز ایدیوپاتیک شایع ترین نوع است.

• **اپیدمیولوژی:** کیفواسکولوز ایدیوپاتیک غالباً در اواخر کودکی یا اوایل نوجوانی ظاهر کرده و دخترها را ۴ برابر بیشتر از پسرها درگیر می کند. به نظر می رسد که بیماری مولتی ژنیک است و توارث اتوزومال یا وابسته به جنس همراه با فنوتیپ های متغیر دارد. نقص در خانواده ژن CHD-7^۱ با کیفواسکولوز ایدیوپاتیک همراهی دارد. در درجات مشابه دفورمیتی ستون فقرات، افرادی که دچار کیفواسکولوز ناشی از بیماری های نوروماسکولر هستند، دچار اختلالات تنفسی بیشتری نسبت به افراد مبتلا به کیفواسکولوز ایدیوپاتیک می شوند.

• **درمان:** درمان شامل اقدامات حمایتی از جمله ایمونیزاسیون علیه آنفلوانزا و پنوموکوک، قطع مصرف سیگار، حفظ وزن نرمال بدن، اکسیژن تکمیلی و درمان عفونت های تنفسی می باشد. درمان هیپوونتیلیاسیون شبانه از طریق ونتیلاسیون غیرتهاجمی با فشار مثبت^۲ از طریق ماسک بینی یا ماسک کل صورت می باشد.



چاقی

به طور کلی ۱۵ تا ۲۰٪ توده بدن مردان سالم و ۲۵ تا ۳۰٪ توده بدن زنان سالم از چربی تشکیل شده است. در چاقی، محتوای چربی بدن ممکن است تا ۵۰٪ در زنان و ۸۰٪ در مردان افزایش یابد. میزان چاقی را می توان با اندازه گیری BMI ارزیابی نمود.

۱ - BMI = $18.5 - 24.9 \text{ kg/m}^2$ نرمال در نظر گرفته می شود.

۲ - BMI بیشتر از 40 kg/m^2 به عنوان چاقی شدید یا مرضی^۳ در نظر گرفته می شود.

• **اختلالات فانکشن ریه در چاقی:** کاهش ظرفیت باقیمانده عملکردی (FRC)^۴ و حجم ذخیره بازدمی^۵، شایع ترین اختلالات فانکشن ریه در چاقی می باشند؛ در حالی که ظرفیت حیاتی (VC) و ظرفیت کلی ریه (TLC) فقط به میزان اندکی کاهش می یابند. چاقی موجب تنفس در حجم های پایین ریوی می شود. این حجم های پایین منجر به کاهش کمپلیانس ریه و افزایش کار تنفسی می شود.

• **سندرم چاقی - هیپوونتیلیاسیون (Pickwickian):** زیرگروهی از مبتلایان به چاقی، دچار هیپوونتیلیاسیون و هیپرکاپنی (افزایش CO2 خون) می شوند. اگر چاقی همراه با هیپوونتیلیاسیون باشد، به آن سندرم چاقی - هیپوونتیلیاسیون یا سندرم Pickwickian گفته می شود. مکانیسم هیپوونتیلیاسیون در این بیماران نامشخص است. این سندرم از عواملی ناشی می شود که حساسیت شیمیایی مرکز تنفس را کم می کنند. این عوامل عبارتند از: هیپوکسی، آپنه خواب و یا آدیپوکین ها مثل لپتین. مهمترین عوارض هیپوونتیلیاسیون مزمن، هیپوکسمی و هیپرتانسیون ریوی می باشند.

1- Chromatin - remodeling gene (CHD)

2- Noninvasive positive-pressure ventilation

3- Severely or morbidly obese

4- Functional residual capacity

5- Expiratory reserve volume

6- Nocturnal noninvasive positive - pressure ventilation

7- Vigorous sniff maneuver

۷- شایع ترین علت افیوژن بدخیم، کانسریه و بعد از آن کانسر پستان و لنفوم می باشد.

۸- هر افیوژنی که خونی باشد مطرح کننده یک پروسه بدخیم است ولیکن سایر علل ایجادکننده پلورال افیوژن خونی عبارتند از: تروما، سل، بیماری کلژن واسکولر یا بیماری ترومبوآمبولیک.

۹- جهت تأیید تشخیص بدخیمی، باید آزمایش سیتولوژیک مایع پلور انجام گیرد.

۱۰- به تجمع هوا در فضای پلور پنوموتوراکس گفته می شود. در این حالت فشار پلور مثبت شده و بر روی ریه زیرین فشار وارد می کند. بیماران مبتلا به پنوموتوراکس غالباً با شروع حادثگی نفس مراجعه می کنند. یافته های معاینه عبارتند از: تکی کاردی، کاهش صداهای تنفسی، کاهش Tactile fremitus، Friction rub مربوط به پلور، آمفیزم زیرجلدی، هیپروزناس و انحراف تراشه به سمت مخالف. تشخیص از طریق انجام CXR ایستاده (در انتهای بازدم) داده می شود. برای درمان غالباً باید لوله توراکوستومی تعبیه شده و ساکشن و به دنبال آن Water-seal drainage صورت گیرد.

۱۱- پنوموتوراکس فشاری (Tension)، یک اورژانس پزشکی است که نیاز به Decompression فوری از طریق کارگذاری یک کاتتر Chest دارد. پنوموتوراکس فشاری وقتی رخ می دهد که فشار داخل فضای پلور به حدی بالا برود که منجر به موارد زیر شود: الف) انحراف مدیاستن، ب) فشار بر روی ورید اجوف و قلب و ج) اختلال همودینامیک

۱۲- توده های مدیاستن قدیمی عبارتند از: تیموما، غده تیروئید ساب استرنال، ضایعات پاراتیروئید، نئوپلاسم های ژرم سل و لنفوم.

۱۳- توده های مدیاستن میانی عبارتند از: کیست برونکوژنیک، کیست پلوروپریکاردیال، لنفادنوپاتی، سارکوئیدوز، آنوریسم، فتق مورگانی، بدخیمی ها (کارسینوم و لنفوم) و بیماری های گرانولوماتوز عفونی (سل و هیستوپلاسموز).

۱۴- توده های مدیاستن خلفی عبارتند از: کیست ها و تومورهای نوروزنیک (نوروفیبروم)، منگوسل، لنفوم، بیماری های مری (نئوپلاسم، دیورتیکول، مری بسیار بزرگ)، فتق بوخدالک و آنوریسم.

۱۵- مدیاستینیت حاد یک بیماری به سرعت پیشرفته است که ثانویه به عفونت و تروما ایجاد می گردد. در تصویربرداری های Chest، ممکن است پهن شدگی مدیاستن، پنوموتوراکس یا هیدروتوراکس مشاهده گردد. درمان شامل آنتی بیوتیک، درناژ پلور و تخلیه مدیاستن است.

۱۶- فلج یک طرفه دیافراگم موجب بالارفتن یک نیمه دیافراگم در CXR می شود. تشخیص به کمک مانور Sniff می باشد.

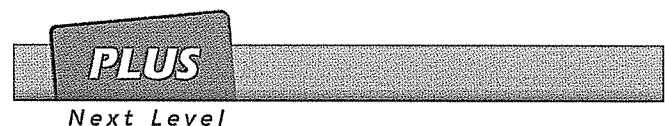
۱۷- کاهش ظرفیت باقیمانده عملکردی (FRC) و حجم ذخیره بازدمی، شایع ترین اختلالات فانکشن ریه در چاقی هستند؛ در حالی که ظرفیت حیاتی (VC) و ظرفیت کلی ریه (TLC) فقط به میزان اندکی کاهش می یابند.

۱۸- اگر چاقی همراه با هیپوونتیلیاسیون باشد به آن سندرم Pickwickian گفته می شود.

این یافته ها غیراختصاصی هستند). Fluoroscopic sniff testing (فلورسکوپی دیافراگم) می تواند نتایج منفی کاذب یا مثبت کاذب داشته باشد. اندازه گیری فشار ترانس دیافراگماتیک، استاندارد طلایی قابل تشخیص است اما به علت نیاز به کارگذاری کاتتر داخل مری و معده روش نسبتاً تهاجمی می باشد.

سونوگرافی B-mode از محل قرارگیری دو نیمه دیافراگم در کنار هم، یک روش غیرتهاجمی جهت تشخیص فلج دیافراگم می باشد. درمان: درمان باید در جهت رفع بیماری زمینه ای باشد. اگر فلج، ایدیوپاتیک یا به علت آمیوتروفی نورولوژیک (مثل نوریت شبکه براکیال) باشد، در بیش از ۵۰٪ موارد بهبودی رخ می دهد.

در بیماران با آسیب به نخاع در بالاتر از مهره C3، تحریک عصب فرنیک جهت درمان به کار برده می شود. در مبتلایان به هیپوونتیلیاسیون شبانه از ونتیلیسیون غیرتهاجمی با فشار مثبت استفاده می شود. پلیکاسیون دیافراگم در فلج دوطرفه دیافراگم اندیکاسیون ندارد.



یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- مشخصات پلورال افیوژن اگزودایی عبارتند از:
 - الف) نسبت پروتئین مایع پلور به سرم بیشتر از ۰/۵
 - ب) LDH بیشتر از $\frac{2}{3}$ Upper limit
 - ج) نسبت LDH مایع پلور بیشتر از ۰/۶
- ۲- مشخصات پلورال افیوژن ترانسودایی عبارتند از:
 - الف) نسبت پروتئین مایع پلور به سرم کمتر از ۰/۵
 - ب) LDH کمتر از $\frac{2}{3}$ Upper limit
 - ج) نسبت LDH مایع پلور کمتر از ۰/۶
- ۳- گرافی دکوبیتوس می تواند نشان دهد که مایع به صورت آزاد جریان دارد (Free-Flowing) یا اینکه در یک حفره جمع شده است (Loculated).
- ۴- شایع ترین علت ترانسودا، نارسایی احتقانی قلب است. در نارسایی قلب، افیوژن غالباً دوطرفه است.
- ۵- در صورت وجود موارد زیر در پلورال افیوژن ترانسودایی باید توراکوستز انجام شود:
 - الف) وجود تب یا درد پلورتیک قفسه سینه
 - ب) اگر پلورال افیوژن دوطرفه نباشد یا اندازه آن قابل مقایسه نباشد (غیرمقارن بودن پلورال افیوژن در دوطرف)
- ۶- مشخصات افیوژن پلور ناشی از سل عبارتند از:
 - الف) در مایع پلور غلبه لنفوسیتی وجود دارد و کشت مایع از نظر باسیل اسید - فاست منفی می باشد.
 - ب) سطح آدنوزین دامیناز بیشتر از ۵۰ U/L ممکن است به تشخیص کمک کند.

درصد سؤالات فصل ۱۳ در ۲۰ سال اخیر: ناچیز

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- آسیب حاد ریه یا ARDS (۱۰۰٪ امتحانی)، ۲- نارسایی حاد تنفسی، ۳- جدول موارد شایع Drug overdose (جدول ۲-۱۳)

البته این مقادیری که ذکر شد، نه به معنای نیاز به تهویه مکانیکی و نه به معنای عدم نیاز به تهویه مکانیکی می‌باشند.

درمان: درمان نارسایی تنفسی به تظاهرات بالینی (وضعیت بالینی) بیمار بستگی دارد و به صورت زیر است:

۱- بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی که بیدار بوده و قادر به همکاری با پزشک هستند و از نظر همودینامیک Stable می‌باشند، می‌توانند درمان تهاجمی تنفسی بدون انتوباسیون و تهویه مکانیکی را تحمل کنند. این موارد شامل افرادی است که COPD دارند و حتی گاهی $PaCO_2$ را تا حد 85 mmHg تحمل می‌کنند که می‌تواند بدون اسیدوز شدید تنفسی رخ دهد. ۲- در بیمارانی که شرایط زیر را دارند لوله‌گذاری (انتوباسیون) و تهویه مکانیکی اندیکاسیون دارد (در این موارد صبر کردن جهت انجام ABG لازم نیست):

الف) دیسترس تنفسی: سرعت تنفس بیشتر از ۳۰ بار در دقیقه
ب) اختلال در وضعیت هوشیاری: قضاوت نادرست، کنفوزیون، توهم و خواب‌آلودگی

ج) ناپایداری همودینامیک: برادی آریتمی، تاکی آریتمی و هیپوتانسیون

مثال از بیماری که با تنگی نفس به اورژانس آورده شده است؛ آنالیز گاز خون شریانی به عمل می‌آید که در آن هیپوکسمی و هیپرکاپنی دیده می‌شود. محتمل‌ترین مکانیسم بروز این اختلال کدام است؟

(پراگماتیسم ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) عدم تطابق تهویه - پرفیوژن (ب) هیپوونتیلاسیون
ج) شانت (د) اختلال انتشار

الف) ب) ج) د)

مثال مرد ۴۸ ساله با تابلوی نارسایی تنفسی، کنفوزیون، $RR=35/\text{min}$ ، برادی آریتمی و $BP=80/50$ توسط EMS به اورژانس آورده می‌شود، مهم‌ترین اقدام کدام است؟ (پراگماتیسم ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) تهویه مکانیکی غیرتهاجمی (ب) ABG
ج) ECG (د) انتوباسیون

الف) ب) ج) د)

نارسایی حاد تنفسی

تعریف: هنگامی که ریه نتواند به میزان کافی نقل و انتقال گاز انجام دهد، نارسایی حاد تنفسی رخ می‌دهد. اگر این وضعیت تحت درمان قرار نگیرد، مرگ حادث می‌شود.

انواع: به نارسایی تنفسی همراه با عدم توانایی در اکسیژن‌رسانی، نارسایی تنفسی هیپوکسمیک گفته می‌شود (Type 1)، در حالی که به نارسایی تنفسی همراه با ناتوانی در انجام تهویه، نارسایی تنفسی هیپرکاریک اطلاق می‌گردد (Type 2). این اختلالات به ترتیب خود را به شکل تغییر در PaO_2 و $PaCO_2$ نشان می‌دهند.

نارسایی تنفسی هیپوکسمیک (Type 1): به نارسایی تنفسی همراه با اختلال در اکسیژناسیون گفته می‌شود. این نوع خود را با تغییر در PaO_2 نشان می‌دهد. در نارسایی تنفسی هیپوکسمیک یا Type 1، هیپوکسی بدون هیپرکاری وجود دارد. علل این نوع نارسایی تنفسی عبارتند از:

۱- بیماری‌های اینترستیشیل ریه مثل پنومونی و آمفیزم
۲- بیماری‌های پارانشیسم ریه ناشی از عدم تطابق ونتیلاسیون - پرفیوژن (V/Q mismatch)

۳- بیماری‌های عروقی ریه مانند آمبولی ریه

نارسایی تنفسی هیپرکاریک (Type 2): به نارسایی تنفسی همراه با ناتوانی در ونتیلاسیون (تهویه) اطلاق می‌گردد. این نوع خود را با تغییر در $PaCO_2$ نشان می‌دهد. در نارسایی تنفسی هیپرکاریک (Type 2)، هیپوکسی همراه با هیپرکاری وجود دارد. علل این نوع نارسایی تنفسی عبارتند از:

۱- بیماری‌های راه‌های هوایی

۲- کاهش نیروی تنفسی (Decreased respiratory drive)

۳- اختلالات دیواره قفسه سینه

یافته‌های آزمایشگاهی: اگر در بیماری که در هوای اتاق تنفس می‌کند، PaO_2 کمتر از 60 mmHg یا $PaCO_2$ بالاتر از 45 mmHg باشد، نارسایی آشکار تنفسی وجود دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

- ۵ - جراحی صورت، تروما یا دفورمیتی صورت
- ۶ - پیش بینی نیاز به زمان طولانی برای تهویه مکانیکی
- ۷ - آناتوموز اخیر مری
- ۸ - استفراغ، همامتمز یا هموپتیزی غیرقابل کنترل
- **نشانه های احتمال موفقیت:** مواردی که در آغاز نشان دهنده موفقیت هستند، عبارتند از:
 - ۱ - تصحیح قابل توجه pH (مثل اسیدوز تنفسی)
 - ۲ - کاهش PaCO_2 بیشتر از ۸ mm/Hg

در کدامیک از موارد زیر استفاده از روش تهویه مکانیکی غیرتهاجمی (NPPV) اندیکاسیون دارد؟

(پراگرتنی شهرپور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) بیماری که به دنبال ایست قلبی تنفسی در ICU بستری است.
- ب) بیماری که با تشخیص پنومونی شدید، خلط و ترشحات فراوان ریوی دارد.
- ج) بیماری با دیسترس تنفسی که با تشخیص برونشیت مزمن بستری است و pH: 7.25 و PaCO_2 : 75 mm/Hg دارد و هوشیار است.
- د) بیماری که به دنبال تصادف با ترومای سر و صورت و کاهش سطح هوشیاری بستری شده است.

(الف) ب ج د



ونتیلایسیون مکانیکی تهاجمی

■ **عوارض:** انتوباسیون باید توسط یک فرد مجرب صورت گیرد. عوارض انتوباسیون معمولاً ناشی از هیپوکسمی طولانی مدت (به دلیل تأخیر در انجام آن) می باشد ولی ممکن است شامل استفراغ و آسپیراسیون محتویات معده، تروما به طناب های صوتی، خونریزی، پنوموتوراکس، آرتیمی های قلبی و ایست قلبی نیز باشد.

■ **اطمینان از کارگذاری صحیح:** بلافاصله پس از انتوباسیون، محل لوله باید از طریق ارزیابی دی اکسیدکربن هوای بازدمی مورد تأیید قرار گیرد. لوله داخل تراشه باید محکم شود و موقعیت آن از طریق معاینه صداهای تنفسی و پس از آن توسط Chest X-Ray تأیید گردد. گاهی ممکن است مشاهده مستقیم با برونگوسکوپ جهت تأیید انتوباسیون موفق، مورد نیاز باشد (شکل ۱-۱۳).

■ **نکته:** اغلب بیماران به منظور کاهش ناراحتی و کمک کردن کار مورد نیاز جهت تنفس، احتیاج به تجویز داروی آرامبخش (سداتیو) دارند ولی باید تجویز این دارو با دقت صورت گیرد، زیرا اغلب موجب افت فشارخون می شود.

■ **تنظیم ابتدایی دستگاه ونتیلاتور:** تنظیمات ابتدایی دستگاه ونتیلاتور به صورت زیر است:

- ۱ - کسر اکسیژن دمی (FIO_2) برابر با یک یا ۱۰۰٪
- ۲ - سرعت تنفس
- ۳ - حجم جاری

مناسب بودن تنظیمات دستگاه ونتیلاتور را می توان با انجام ABG و ارزیابی بالینی بیمار، بررسی نمود.

■ **ABG هدف:** پس از تنظیم دستگاه، هدف طبیعی شدن ABG است که مشخصات این ABG مناسب به قرار زیر است:

- ۱ - pH بین ۷/۳ تا ۷/۴۵
- ۲ - $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg
- ۳ - PCO_2 بین ۳۰ تا ۴۵ mmHg



ونتیلایسیون مکانیکی

ونتیلایسیون مکانیکی، تهویه با فشار مثبت می باشد. هوا با فشار به داخل راه های هوایی مرکزی وارد می شود. هوای پرفشار از راه های هوایی وارد آلوئول ها شده و سبب اتساع ریه می شود.

■ **فواید:** اصلی ترین فواید تهویه مکانیکی در حین نارسایی تنفسی، بهبود بخشیدن تبادلات گازی و کاهش کار تنفسی می باشد. تهویه مکانیکی از طریق بهبود بخشیدن نسبت ونتیلایسیون به پرفیوژن (V/Q matching)، تبادلات گازی را بهبود می بخشد. بهتر شدن V/Q matching، در اثر کاهش یافتن شانت فیزیولوژیک، رخ می دهد. افزایش کار تنفسی ممکن است به علل زیر رخ دهد:

- ۱ - بهم خوردن مکانیک ریه مثلاً به علت افزایش مقاومت مجاری هوایی و کاهش کمپلاینس ریه

۲ - **افزایش تقاضای تنفسی** مثلاً به علت اسیدوز متابولیک

در صورت افزایش کار تنفسی، ممکن است عضلات تنفسی و دیافراگم برای حفظ کار افزایش یافته تنفسی دچار خستگی گردند و نارسایی تنفسی رخ دهد. تهویه مکانیکی در واقع می تواند همه یا بخشی از افزایش کار تنفسی را به عهده بگیرد و موجب استراحت عضلات تنفسی شود.

■ **اندیکاسیون ها:** شایع ترین دلایل انجام ونتیلایسیون مکانیکی در مبتلایان به نارسایی حاد تنفسی عبارتند از:

- ۱ - بدتر شدن تبادلات گازی که به اقدامات کنسرواتیو پاسخ ندهد.
- ۲ - دیسترس تنفسی

■ **عوارض:** عوارض ونتیلایسیون مکانیکی عبارتند از:

- ۱ - عوارض فوری ونتیلایسیون مکانیکی عبارتند از: باروتروما (ترومای فشاری) که موجب پنوموتوراکس، پنومومدیاستن و آمفیژم زیرجلدی می شود.
- ۲ - آتروپی دیافراگم و اختلال در حرکت موکوسیلیاری



ونتیلایسیون مکانیکی غیرتهاجمی

با وجود آنکه انتوباسیون و ونتیلایسیون مکانیکی غالباً در موارد نارسایی تنفسی قابل برگشت، روش ارجح می باشد اما در برخی بیماران انتخاب شده می توان از ونتیلایسیون غیرتهاجمی با فشار مثبت (NPPV) نیز استفاده کرد. NPPV به تهویه با فشار مثبت گفته می شود که از طریق یک وسیله غیرتهاجمی نظیر ماسک بینی، ماسک صورت یا Nasal plugs به جای وسایل تهاجمی نظیر لوله تراشه یا تراکئوستومی برقرار می گردد.

■ **اندیکاسیون های NPPV:** به طور کلی می توان از NPPV در بیمارانی که مبتلا به ادم حاد ریوی کاردیوژنیک یا نارسایی تنفسی هیپرکاپنیک در اثر COPD هستند و نیاز به انتوباسیون فوری ندارند و کنتراندیکاسیونی نیز برای NPPV ندارند، استفاده نمود.

■ **کنتراندیکاسیون ها:** کنتراندیکاسیون های NPPV عبارتند از:

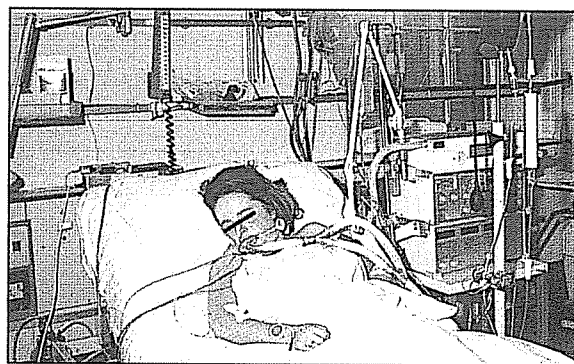
- ۱ - ایست (Arrest) قلبی یا تنفسی
- ۲ - عدم همکاری بیمار
- ۳ - ناتوانی در حفظ راه های هوایی یا پاک کردن ترشحات
- ۴ - اختلال شدید هوشیاری

● تهویه کنترل شونده با فشار (Pressure control mode of ventilation [PCV]) : در این روش از دستگاه‌هایی استفاده می‌شود که براساس فشار تنظیم می‌شوند نه براساس حجم و فشار مورد نیاز برای هر تنفس از قبل تعیین می‌گردد. این روش ممکن است برای محدود کردن فشار مجاری هوایی در بیماران مبتلا به برونکواسپاسم یا سفتی ریه‌ها مفید باشد چرا که خطر پنوموتوراکس (باروتروما) را کاهش می‌دهد. پزشک باید حداقل حجم جاری (Tidal volume) را انتخاب نماید.

● تهویه با حمایت فشار (Pressure Support Ventilation [PSV]) : تهویه با حمایت فشار (PSV) تنها برای بیمارانی که تنفس خودبخودی دارند، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

در تهویه با حمایت فشار (PSV)، فشارهای دمی و بازدمی انتخاب شده و تنفس اجباری از سوی دستگاه صورت نمی‌گیرد. بیماران با این روش تهویه، راحت‌تر از سایر انواع می‌باشند. این روش تنها باید در بیمارانی که تنفس خودبخودی Stable دارند و به مقدار زیاد Sedate نشده‌اند و کمپلیانس ریه Stable دارند به کار رود.

PSV غالباً در بیمارانی که در حال جداسازی از دستگاه ونتیلاتور می‌باشند، مورد استفاده قرار می‌گیرد.



شکل ۱-۳. تهویه مکانیکی با فشار مثبت

مثال بیماری به علت دیسترس شدید تنفسی تحت انبوباسیون اندوتراکئال قرار گرفته است. بعد از تعبیه لوله برای اطمینان از محل صحیح لوله تراشه کدامیک از اقدامات زیر را به عنوان اولین قدم انجام می‌دهید؟
(پراترنی - اسفند ۸۹)

الف) معاینه صداهای تنفسی

ب) انجام پالس اکسی متری

ج) مشاهده مستقیم با برونکوسکوپی

د) آسپیراسیون لوله تراشه

الف ب ج د

انواع تهویه مکانیکی: روش‌های تهویه که به صورت شایع مورد استفاده قرار می‌گیرند، با توجه به مدت دم بیمار تعیین می‌شوند که این روش می‌تواند با حجم، فشار، جریان و زمان محدود گردد.

● تهویه محدود شونده با حجم (Volume-limited ventilation): در این روش بعد از آنکه حجم جاری (Tidal volume) از پیش تعیین شده به بیمار رسید، دم متوقف می‌شود. فشار مجاری هوایی نیز در مدت تهویه متغیر است و به کمپلیانس سیستم تنفسی، مقاومت مجاری هوایی و مقاومت لوله بستگی دارد. انواع روش‌های تهویه‌ای محدودشونده با حجم عبارتند از:

۱- CMV Continuous mandatory ventilation: در این روش تنظیم ساعت (Rate) و حجم جاری (Tidal volume) توسط دستگاه صورت می‌گیرد و به بیمار اجازه تنفس خودبخودی را نمی‌دهد. در این روش عدم هماهنگی بیمار با تهویه یک مشکل عمده است که به همین علت CMV به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۲- ACV Assist control ventilation: این روش مشابه CMV می‌باشد و در آن تنظیم Rate و Tidal volume از قبل صورت می‌گیرد با این تفاوت که به بیمار اجازه تنفس خودبخودی اضافه را نیز می‌دهد؛ بنابراین هر وقت دستگاه حس نماید که بیمار می‌خواهد نفس بکشد، Tidal volume انتخاب شده را به بیمار می‌رساند.

۳- SIMV Synchronized intermittent mandatory ventilation: این روش مشابه ACV می‌باشد و در آن Rate و Tidal Volume از قبل تعیین می‌شوند و بیمار نیز می‌تواند خودبخود تنفس نماید. البته ممکن است این تنفس خودبخود Tidal volume اندکی داشته و کار تنفسی چشمگیری صرف نماید بنابراین این روش به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرد مگر آنکه جدا کردن بیمار از دستگاه، مدنظر باشد.



تنظیمات دستگاه ونتیلاتور

Tidal volume: Tidal volume ابتدایی مناسب بیشتر از همه بستگی به بیماری زمینه‌ای دارد که فرد را نیازمند تهویه مکانیکی کرده است. سپس می‌توان آن را برای رسیدن به pH و PaCO₂ مناسب، افزایش یا کاهش داد.
Tidal volume بالا می‌تواند موجب باروتروما (ترومای ناشی از فشار) یا Volutrauma (ترومای ناشی از حجم) گردد.
! توجه در ARDS، حجم جاری حدود ۶ ml/kg موجب بهبود مورثالیتی می‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

Respiratory rate: در تمام روش‌های ونتیلیسیون به غیر از CMV می‌توانند، Respiratory rate را خودشان تنظیم نمایند.

اکسیژن دمی (FIO₂): FIO₂ باید تا کمترین حد ممکن پایین باشد فقط تا حدی که اکسیژناسیون هدف را فراهم نماید. با این روش عوارض جانبی ناشی از اکسیژن تکمیلی از جمله آتلتکازی جذبی^۱، تشدید هیپرکاپنی، آسیب به راه هوایی و آسیب پارانشیم ریه کاهش خواهند یافت.

PEEP: فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) غالباً جهت پیشگیری از کلاپس آلوئولی در انتهای بازدم به کار گرفته می‌شود و معمولاً V/Q matching و اکسیژناسیون شریانی را بهبود می‌بخشد و منجر به کاستن FIO₂ می‌گردد؛ بنابراین خطر مسمومیت با اکسیژن را کاهش می‌دهد. PEEP ایده‌آل باید در حدی باشد که ریه بیش از اندازه پرهوا نشود و فشارخون کم نگردد و در عین حال اکسیژن‌رسانی بهبود یابد.

افزایش سطح PEEP می‌تواند منجر به بروز عوارض زیر گردد:

۱- کاهش Preload (کاهش Output قلبی)

۲- افزایش فشار پلاتو در راه هوایی (افزایش خطر باروتروما)

۳- اختلال در جریان خروجی وریدهای مغزی (افزایش فشار داخل جمجمه)

1- Fraction of inspired oxygen

2- Absorption atelectasis



جدول ۱-۱۳. معیارهای جدا کردن بیمار از ونتیلاتور

معیار	مقادیر قابل جداسازی	مقادیر طبیعی
NIF (Cm H ₂ O)	≤ ۲۰	≤ ۵۰
VC (ml/kg)	> ۱۰	> ۶۵-۷۵
VT (ml/kg)	< ۵	> ۵-۷
RR (تنفس / دقیقه)	< ۳۲	۱۲-۲۰
VE (L/min)	> ۱۰	> ۱۰
RSBI (RR/VT)	< ۱۰.۵	< ۴۰

NIF=Negative inspiratory force (فشار منفی دمی)

RR=Respiratory Rate (سرعت تنفس)

RSBI=Rapid shallow breathing index (اندکس تنفس سریع سطحی)

VC=Vital Capacity (ظرفیت حیاتی)

VE=Minute Ventilation (تهویه دقیقه‌ای)

VT=Tidal Volume (حجم جاری)

سپانوز، تاکی پنه، تاکی کاردی، تعریق و کراکل (رال) منتشر در معاینه تظاهر پیدا می‌کند.

□ **پاتوژنز: ARDS** با افزایش نفوذپذیری غشاء آلوئولی - مویرگی^۱ مشخص می‌گردد؛ در نتیجه فضاهای آلوئولی با یک مایع پروتئینی پرمی شوند. تجمع این مایع اغلب موجب ادم ریوی غیرقلبی یا ادم ریه ناشی از افزایش نفوذپذیری می‌شود. این فرآیند سبب شانت داخل ریوی راست به چپ که موجب هیپوکسمی مقاوم و کاهش کمپلانس ریه می‌شود، می‌گردد و در نتیجه کار تنفسی افزایش می‌یابد. در CXR، انفیلتراسیون‌های آلوئولی منتشر دوطرفه دیده می‌شوند. متعاقباً نارسایی اندام‌های دیگر و در نتیجه نارسایی چند ارگان رخ می‌دهد (به ویژه در زمینه Sepsis). ARDS با نسبت PaO₂/FIO₂ تشخیص داده می‌شود.

□ **انواع: ARDS** به انواع خفیف، متوسط و شدید تقسیم می‌شود. مشخصات هریک از انواع به قرار زیر است:

- ۱ - **خفیف (Mild):** PaO₂/FIO₂ در تنظیمات ونتیلاتور بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ mm/Hg است (PEEP یا CPAP بیشتر یا مساوی ۵ cm H₂O)
- ۲ - **متوسط (Moderate):** PaO₂/FIO₂ در تنظیمات ونتیلاتور بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ mm/Hg است (PEEP یا CPAP بیشتر یا مساوی ۵ cm H₂O)
- ۳ - **شدید (Sever):** PaO₂/FIO₂ در تنظیمات ونتیلاتور کمتر از ۱۰۰ mm/Hg است (PEEP یا CPAP بیشتر یا مساوی ۵ cm H₂O)

□ **عواملی که به نفع تشخیص ARDS هستند**

- ۱ - نارسایی تنفسی نباید به علت نارسایی قلب یا Fluid overload باشد.
- ۲ - کدورت دوطرفه نشان‌دهنده ادم ریه باید در CXR یا CT-Scan مشاهده شوند.
- ۳ - علائم تنفسی باید آغاز ناگهانی داشته باشند و در عرض کمتر از یک هفته پدیدار شوند.

- ۴ - علل دیگر نارسایی تنفسی هیپوکسمیک مثل فیبروز ریوی ایدیوپاتیک، بیماری اینترستیشیل مزمن ریه و خونریزی منتشر آلوئولی باید Rule out شوند. همچنین ادم ریوی قلبی باید رد شود.

□ **عوارض ناشی از عدم تنظیم ونتیلاتور:** اگر تنظیمات ونتیلاتور به درستی انجام نشوند دو مشکل شایع ایجاد می‌گردد که عبارتند از: عدم هماهنگی (Asynchrony) و Auto-PEEP

□ **عدم هماهنگی (Asynchrony):** اگر فاز تنفسی وارد شده به ریه توسط ونتیلاتور، با الگوی تنفسی بیمار مطابقت نداشته باشند، عدم هماهنگی (Asynchrony) به وقوع می‌پیوندد. تشخیص این اختلال با مشاهده دقیق بیمار و مطالعه امواج تنفسی دستگاه صورت می‌گیرد. شایع‌ترین اختلال قابل مشاهده، ناتوانی ونتیلاتور در شروع تنفس در هنگامی است که بیمار سعی دارد نفس بکشد.

□ **Auto-PEEP: Auto-PEEP** غالباً هنگامی رخ می‌دهد که بیماران ریه خود را قبل از شروع تنفس بعدی به خوبی در موقع بازدم تخلیه نکنند. به این حالت Stacking breath یا Auto-PEEP گفته می‌شود. این حالت به ویژه در بیماران مبتلا به تشدید COPD یا استاتوس آسماتیکیوس که نیاز به ونتیلیسیون مکانیکی دارند، نگران‌کننده است.

□ **در بیماران تحت ونتیلیسیون، Auto-PEEP ممکن است موجب باروتروما یا کلاپس همودینامیک در اثر فشار بالای اینتراتوراسیک و جلوگیری از برگشت خون به بطن راست شود.**



جدا کردن بیمار از تهویه مکانیکی (ونتیلیتور)

□ **اهمیت جداسازی:** عوارض انتوباسیون و ونتیلیسیون مکانیکی زیاد است به همین علت جدا کردن بیمار از ونتیلاتور در اولین زمان ممکن اندیکاسیون دارد. این عوارض عبارتند از:

۱ - **Barotrauma:** تروما به ریه در اثر فشارهای بالای ونتیلاتور

۲ - **Volutrauma:** آسیب حاد ریه ناشی از حجم جاری زیاد

۳ - **پنومونی مرتبط با ونتیلاتور**

□ **چگونگی جداسازی:** جدا کردن بیمار از ونتیلاتور باید روزانه بررسی شود. به خصوص هنگامی که اختلال اولیه‌ای که سبب اختلال تنفسی گردیده است، برطرف شده باشد. جدا کردن از ونتیلاتور در بیماران بیدار که همکاری می‌کنند و دچار ناپایداری همودینامیک و تنفسی نیستند، بیشتر احتمال دارد موفقیت‌آمیز باشد.

□ **زمانی که احتیاج به اکسیژن کمکی (FIO₂ > ۰/۵) کمکان وجود دارد، نباید جداسازی از ونتیلاتور صورت گیرد (۱۰۰٪ امتحانی).**

□ **فاکتورهای لازم برای جدا کردن:** فاکتورهای که تعیین می‌کند جدا کردن از ونتیلاتور امکان‌پذیر است یا خیر عبارتند از: نیروی منفی دمی، ظرفیت حیاتی، حجم جاری، تعداد تنفس و تهویه دقیقه‌ای؛ البته این پارامترها در تعیین شکست بیشتر از توانایی آن در پیش بینی تنفس خود به خودی مفید می‌باشد (جدول ۱-۱۳).

□ **توجه:** در بیماران که به صورت طولانی تحت ونتیلیسیون مکانیکی بوده‌اند، تراکتوستومی زودهنگام به منظور جداسازی تدریجی بیمار مفید می‌باشد.



آسیب حاد ریه (ALI)

□ **تعریف:** شدیدترین و وخیم‌ترین شکل آسیب حاد ریه، سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) نامیده می‌شود. ARDS با تنگی نفس،

تحتانی هر دو ریه دارد. وضعیت ABG وی با $FIO_2=100\%$ چنین است:

$FIO_2=100\%$ $pH=7.3$
 $PaCO_2=30mmHg$ $PaO_2=40mmHg$

عکس سینه وی با کدامیک از موارد زیر محتمل تر است؟

(پراترنی میان دوره - دی ۹۷)

- (الف) پنوموتوراکس دو طرفه (ب) پلورال افیوژن سمت راست
 (ج) درگیری آئولر دوطرفه (د) ریه ها پاک بدون پرهوایی

(الف) ب ج د

مثال مرد جوانی به دنبال پریتونیت ناشی از آپاندیس پاره شده دچار تنگی نفس و هیپوکسی شده و در عکس قفسه سینه، انفیلتراسیون منتشر در هر دو ریه دیده می شود. وی تحت تهویه مکانیکی قرار می گیرد. کدامیک از موارد زیر در کاهش خطر مرگ، درمان و بهبودی وی مؤثرتر است؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)

- (الف) تعبیه کاتتر شریان ریوی Swan-Ganz جهت مانیتور کردن همدینامیک و اکسیژناسیون بیمار
 (ب) انتخاب حجم های جاری پایین در حدود $6 ml/kg$
 (ج) تزریق مقادیر حتی الامکان بالای مایعات وریدی
 (د) خواباندن بیمار به شکم

(الف) ب ج د

شوگ

تعریف: به کاهش خونرسانی سیستمیک به بافت ها که معمولاً با هیپوتانسیون، آسیب سلولی و مرگ همراه می باشد، شوگ گفته می شود.

انواع: شوگ به ۴ گروه تقسیم می شود که عبارتند از:

- ۱- شوگ کاردیوژنیک: کاهش برون ده قلبی به علت اختلالات عملکرد قلب
- ۲- شوگ هیپوولمیک: کاهش حجم داخل عروقی
- ۳- شوگ سپتیک یا توزیع مجدد^۳: کاهش مقاومت عروق سیستمیک
- ۴- شوگ انسدادی: کاهش برون ده قلب به علت انسداد در برابر جریان خون

درمان: استراتژی درمان شوگ را می توان براساس نوع شوگ به صورت زیر طبقه بندی نمود:

۱- هنگام مواجهه با بیمار مبتلا به شوگ باید سریعاً از بیمار راه وریدی گرفته شده و حجم زیادی از مایع به صورت تهاجمی به وی داده شود. این راهکار به ویژه در شوک های ناشی از هیپوولمی و Sepsis مفید است. در هیپوولمی شدید تجویز سالین کافی است. در Sepsis، جایگزینی مایع، آنتی بیوتیک تراپی و درنا فضاهای عفونی الزامی است.

۲- در شوگ کاردیوژنیک می بایست کارکرد قلب بهبود یابد که این عمل با تجویز داروهای اینوتروپ و در موارد شدید و مقاوم به درمان، Bypass قلبی یا وسایل کمکی قلب (Cardiac-assist) صورت می گیرد.

۳- در شوک انسدادی که به طور شایع در آمبولی شدید ریوی یا آمبولی زینی شکل (Saddle) در محل دو شاخه شدن شریان های ریوی راست و چپ مشاهده می گردد، باید انسداد به روش مکانیکی یا ترومبولیز برطرف شود.

اتیلوژی: ARDS توسط آسیب مستقیم به ریه (به عنوان مثال اسپیراسیون، استنشاق دود و نزدیک به غرق شدگی) یا صدمات سیستمیک (تروما، جراحی، Sepsis، سوختگی ها، شکستگی استخوان های دراز، پانکراتیت، تزریق خون، مسمومیت دارویی، اورمی، شوک، بای پس قلبی - ریوی) به وجود می آید. **نکته:** پنومونی اسپیراسیون و Sepsis شایع ترین موارد همراه با ARDS می باشند.

مرگ و میر ناشی از ARDS بالا بوده و ۵۰-۳۰٪ بیماران می میرند. **پاتولوژی:** ARDS با تخریب منتشر آئولولی همراه با غشاهای هیالینی مشخص می گردد. سپس کاهش کیفیت و کمیت سورفاکتانت رخ می دهد که موجب تشدید بیماری و ایجاد آتلکتازی می شود. پس از چند روز، هیپرپلازی پنوموسیت های نوع II به همراه رسوب بافت همبند موجب فیبروز در ریه می شود. **تشخیص:** در بیماران مستعد به ARDS مثل Sepsis در صورت وجود موارد زیر به فکر ARDS بود: انفیلتراسیون دوطرفه ریه در CXR، هیپوکسمی مقاوم (معمولاً PaO_2/FIO_2 برابر یا کمتر از $200 mmHg$) در غیاب اختلال عملکرد آشکار قلبی.

درمان: روش های درمان ARDS عبارتند از:

۱- درمان ARDS حمایتی است و بر پایه از بین بردن عوامل آغازکننده، Stable نمودن عملکرد سیستم قلبی - عروقی، تغذیه مناسب و جلوگیری از Overload مایع می باشد. مایع درمانی محافظه کارانه بهتر از مایع درمانی شدیدتر می باشد.

۲- استفاده از حجم های جاری پایین (تقریباً $6 ml/kg$) در هنگام تهویه مکانیکی، Survival را افزایش می دهد. به عبارت دیگر در این بیماران باید از حجم های جاری پایین ($6 ml/kg$) استفاده نمود (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- اکسیژن رسانی غشایی خارج بدنی (ECMO)^۴ موجب افزایش قابل ملاحظه در Survival و کاهش ناتوانی در طی ۶ ماه در مبتلایان به ARDS می گردد.

۴- می توان به کمک PEEP و تهویه در حالت Prone (دور)، اکسیژن رسانی را بهبود بخشید؛ ولی این مداخلات مورتالیتی را کاهش نمی دهند.

۵- کورتیکواستروئید، سورفاکتانت و اکسیژن رسانی خارج بدنی^۲ توصیه نمی گردند، چرا که مفید بودن آنها اثبات نگردیده است.

۶- آنتی اکسیدان ها، اسید چرب امگا - ۳ و اسید گاما لینولئیک موجب بهبود آسیب حاد ریوی نمی شوند.

۷- از آنجایی که هیچ درمان در دسترسی که بتواند آسیب حاد ریه را کاهش داده یا ترمیم آن را سرعت بخشد، وجود ندارد، مراقبت از بیماران مبتلا به ARDS باید براساس درمان حمایتی دقیق و جلوگیری از عوارض نظیر پنومونی ناشی از ونتیلاتور یا سپسیس ناشی از کاتتر صورت پذیرد.

پیش آگهی: بیشتر بیمارانی که پس از ARDS زنده می مانند در طی ۱۲ ماه اختلال ریوی قابل ملاحظه ای ندارند. شایع ترین عوارض درازمدت مبتلایان به ARDS، عوارض نوروماسکولر و روانی - اجتماعی (Psychosocial) می باشند.

مثال خانم ۲۳ ساله به دنبال تشنج و اسپیراسیون محتویات معده به صورت حجیم، به علت افت هوشیاری و دیسترس تنفسی تحت تهویه مکانیکال قرار می گیرد. در معاینه کراکل های دوطرفه به همراه صدای برونکیال در بخش های

1- Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)

2- Extracorporeal oxygenation

سطح گازهای شریانی باید براساس سنجش اشباع هموگلوبین - اکسیژن اندازه گیری شوند (و نه اینکه محاسبه گردد). سطح منواکسیدکربن باید در بیماران با اشباع اکسیژن شریانی سیستمیک (SaO_2) کمتر از SaO_2 محاسبه شده از طریق فشار اکسیژن شریانی، اندازه گیری شود. منواکسیدکربن، PO_2 یا فشار اکسیژن پلاسما را تغییر نمی دهد.

● **درمان:** اکسیژن ۱۰۰٪ درمان اصلی می باشد. اکسیژن هیپرباریک مفید است، لیکن ممکن است در دسترس نباشد.

□ **مسمومیت با دی اکسید نیتروژن (NO_2):** استنشاق دی اکسید نیتروژن در کشاورانی که در سیلوها (Silo filler's disease) کار می کنند رخ می دهد (به دلیل تخمیر محصولات غلات). اکثراً بدون عارضه بهبود می یابند و عده کمی به سمت پرونشویولیت ابلیتران (انسداد غیرقابل برگشت راه های هوایی کوچک) پیشرفت می کنند.

□ **مسمومیت با بخار فلزات:** تب بخار فلزات علایمی شبیه آنفلوآنزا می دهد که در نتیجه استنشاق اکسیدهای فلزی که در اثر ذوب شدن فلزات تولید می شود، پدید می آیند.

□ **مسمومیت با پلاتین، فرمالین، ایزوسیانید، کادمیوم و بخارات جیوه:** استنشاق پلاتین، فرمالین، ایزوسیانید ممکن است باعث آسم شود و مقادیر بالای کادمیوم و بخارات جیوه می توانند موجب پنومونیت گردند.

□ **دود سیگار:** استنشاق دود سیگار ممکن است به طور مستقیم صدمه حرارتی ایجاد کند که معمولاً به راه های هوایی فوقانی محدود می شود، اما اگر به دلیل گرمای زیاد بخار آب به حد کافی وجود داشته باشد، امکان آسیب به راه های هوایی تحتانی هم وجود دارد.

★ **ادم حنجره، التهاب راه هوایی و موکوس** می تواند منجر به انسداد راه های هوایی شود که اندیکاسیون انتوباسیون دارد.

□ **آتش سوزی:** موجب مصرف اکسیژن و در نتیجه آنوکسی می شود. همچنین در طی آتش سوزی گازهایی مانند CO، سیانید و اکسیدان های آزاد تولید می شود که موجب آسیب سیتوتوکسیک و آنوکسی می گردند. مسمومیت با سیانید مسیر تولید انرژی وابسته به مصرف اکسیژن را غیرفعال می کند و نیازمند درمان سریع با اکسیژن ۱۰۰٪ و تیوسولفات سدیم است. تیوسولفات موجب تسهیل در تبدیل سیانید به تیوسیونات می شود. همچنین برای درمان از هیدروکسی کوبالامین استفاده می شود که با سیانید ترکیب شده و سیانوکوبالامین (VitB_{12}) را می سازد.

★ **سوختن پلیمرهای صنعتی و طبیعی** اغلب موجب تولید آلدئید، استالئید و آکرولین می شوند که پتانسیل بالایی برای ایجاد سوختگی دارند.

□ **خانم ۴۰ ساله** به دنبال مصرف تعداد زیادی قرص فروس سولفات با تهوع و استفراغ مکرر به اورژانس آورده شده است. در معاینه هوشیار است. علایم حیاتی به شرح زیر است: $\text{BP}=90/60\text{mmHg}$, $\text{PR}=100$, $\text{RR}=18$

تمام اقدامات درمانی زیر توصیه می شود بجز؟

(پراترنی شهرپور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) شستشوی روده با محلول PEG

ب) تجویز مایعات وریدی

ج) تجویز دفروکسامین

د) تجویز شارکول

توضیح: با توجه به جدول ۲-۱۳

الف) ب) ج) د)

□ **پایش درمان:** در درمان شوک، مانیتورینگ فشارخون و خورسانی به اندام ها بسیار حائز اهمیت است. تجویز مایعات و ارزیابی وضعیت حجم های مرکزی از طریق یک ورید مرکزی راحت تر است در حالی که رگ گیری شریانی جهت مانیتورینگ فشار خون بهتر می باشد.

● **کاربرد کاتتر سوان گانز:** کاتتر شریان ریوی (کاتتر سوان گانز) امکان سنجش مستقیم فشار دهلیز راست، بطن راست، شریان ریوی و فشار گوه ای مویرگ ریوی را امکان پذیر می نماید و اندازه گیری برون ده قلبی را فراهم می کند. در مطالعات اخیر نشان داده شده است که کارگذاری کاتتر سوان گانز هیچ اثر مفیدی ندارد؛ همچنین کارگذاری کاتتر سوان گانز عوارضی دارد که موجب تردید و نگرانی در مورد به کارگیری آن شده است.



سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)

□ **تعریف و اتیولوژی:** مجموعه ای از علایم و نشانه ها است که در اثر پاسخ میزبان به آسیب های مختلف ایجاد می شود. شایع ترین علت SIRS، عفونت می باشد که به آن Sepsis گفته می شود. SIRS می تواند به علت بیماری های غیرعفونی مانند پانکراتیت و مسمومیت دارویی نیز به وجود آید.

□ **تشخیص:** تشخیص SIRS نیازمند حداقل ۲ معیار زیر می باشد:

- ۱- درجه حرارت بیشتر از 38°C درجه سانتی گراد یا کمتر از 36°C درجه سانتی گراد
- ۲- تاکی کاردی با بیش از ۹۰ ضربان در دقیقه
- ۳- تاکی پنه با بیش از ۲۰ تنفس در دقیقه
- ۴- PaCO_2 کمتر از 32 میلی متر جیوه
- ۵- تعداد گلبول های سفید خون بیش از 12000 در میکرولیتر یا کمتر از 4000 در میکرولیتر.

□ **سیرو پیش آگهی:** SIRS می تواند منجر به اختلال عملکرد بسیاری از ارگان ها از جمله ریه، کبد، کلیه، قلب و CNS شود؛ به این وضعیت سندرم اختلال عملکرد چندارگانی^۱ یا نارسایی مولتی سیستمیک گفته می شود. در این شرایط میزان مرگ و میر بسته به تعداد ارگان های درگیر افزایش می یابد.

□ **درمان:** مایع درمانی شدید یا تجویز وازوپرسورها به منظور بهبود فشارخون انجام می گیرد. بعد از اینکه کشت خون و سایر کشت ها گرفته شد آنتی بیوتیک مناسب تجویز می شود.



بخارها و گازهای سمی، دود و استعمال سیگار

□ **مسمومیت با منواکسید کربن (CO):** مسمومیت با CO یک علت شایع آسیب استنشاقی است که اغلب مورد توجه قرار نمی گیرد و سبب هیپوکسی بافتی می شود. میل ترکیبی CO با هموگلوبین 250 بار بیشتر از اکسیژن است. ارتباط بین سطح منواکسید کربن و علایم ضعیف است ولی غالباً بیماران با سطح CO بالاتر از 30% علامتدار هستند.

● **علایم بالینی:** مسمومیت با CO، موجب علایمی همچون کنفوزیون، خستگی، تهوع، سردرد، تاکی کاردی و کومای عمیق می شود.

● **تشخیص:** تشخیص براساس علایم بالینی است و یافته های آزمایشگاهی آن را حمایت می کند. مسمومیت با CO در اثر دود آگروز در اتومبیل های بسته، رنگ برهای بر پایه کلرید متیلن، افراد در معرض بخاری های نفتی و سوزاندن ذغال در فضاهای بسته رخ می دهد. در بیماران مشکوک،



جدول ۲-۱۳. موارد شایع Drug overdose

دارو	سندرم بالینی	درمان پایه
□ استامینوفن (پاراستامول)	۰/۵ تا ۲۴ ساعت: تهوع، استفراغ ۲۴ تا ۷۲ ساعت: تهوع، استفراغ، درد RUQ، تست‌های عملکرد کبدی غیرطبیعی و PT غیرطبیعی ۷۲ تا ۹۶ ساعت: نکروز کبدی، اختلالات انعقادی، زردی، نارسایی کلیوی، آنسفالوپاتی کبدی ۴ روز تا ۲ هفته: بهبود اختلال عملکرد کبدی	خارج کردن دارو از بدن: لاواژ معده (اگر کمتر از یک ساعت از خوردن دارو گذشته باشد) شارکول فعال (اگر کمتر از ۴ ساعت از خوردن دارو گذشته باشد) (در هر دو مورد اگر داروی مورد استفاده Sustained-release باشد، زمان ذکر شده طولانی‌تری گردد) درمان: N-استیل سیستئین در موارد توکسیک
□ آمفتامین‌ها	هیپرتانسیون، تاکی‌کاردی، آریتمی، انفارکتوس میوکارد، وازواسپاسم، تشنج، سایکوز پارانوئید، تعریق، تاکی‌پنه	خارج کردن دارو از بدن: شارکول فعال در موارد مصرف خوراکی آزیتاسیون / تشنج: بنزودیازپین‌ها هیپرتانسیون: کنترل آزیتاسیون، α -آنتاگونیست‌ها (فتنولامین)، وازودیلاتورها (نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، نیفیدپین) هیپرترمی: کنترل آزیتاسیون، خنک کردن خارجی بدن
□ آهن	۰/۵ تا ۶ ساعت: تهوع، استفراغ، ناراحتی گوارشی، خونریزی گوارشی، خواب‌آلودگی (Drowsiness)، هیپوگلیسمی، هیپوتانسیون ۶ تا ۲۴ ساعت: Latency، آرامش (Quiescence)، (این علائم ممکن است در موارد مصرف شدید رخ ندهند) ۶ تا ۴۸ ساعت: شوک، کوما، تشنج، کوآگولوپاتی، اسیدوز، نارسایی قلبی ۲ تا ۷ روز: هپاتوتوکسیسیته، کوآگولوپاتی، اسیدوز متابولیک، نارسایی کلیه ۱ تا ۸ هفته: اختلالات گوارشی، آکلریدی	خارج کردن دارو از بدن: لاواژ معده و / یا شستشوی کامل روده با محلول الکترولیتی، پلی‌اتیلن گلیکول به خصوص در مواردی که قرص‌های رادیوپاک مورد استفاده در رادیوگرافی کلیه و حالب و مثانه مصرف شوند. شوک: مایعات داخل وریدی و خون (در صورت وجود خونریزی)، وازوپرسورها در صورت نیاز آنتی‌دوت: دفروکسامین جهت Chelate آهن، اگر سطح آهن بیشتر از ۵۰۰ mcg/dl باشد یا در موارد مسمومیت شدید تاکی‌آریتمی‌ها: قلبیایی کردن خون (pH=۷/۵-۷/۵۵) توسط بی‌کربنات داخل وریدی تشنج: بنزودیازپین‌ها هیپوتانسیون: احیا با مایعات، وازوپرسورها
□ ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای	تاکی‌آریتمی‌های با کمپلکس پهن، هیپوتانسیون، تشنج	خارج کردن دارو از بدن: شارکول فعال، همدیالیز (برای مسمومیت شدید)، قلبیایی کردن ادرار آزیتاسیون / دلیریوم: قلبیایی کردن خون با بی‌کربنات داخل وریدی
□ سالیسیلات	آلکالوز تنفسی (در ابتدا)، اسیدوز متابولیک (بعد از جذب مقادیر زیاد دارو)، ادم ریه، اختلال عملکرد پلاکتی، تهوع، استفراغ، کاهش شنوایی، آزیتاسیون، دلیریوم	

ج) ناپایداری همودینامیک: برادی‌آریتمی، تاکی‌آریتمی و کاهش فشارخون.

۶- تهویه با حمایت فشار تنها برای بیمارانی که تنفس خودبخودی دارند، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۷- در بیمارانی که به صورت طولانی تحت ونتیلاسیون مکانیکی بوده‌اند، تراکتوستومی زودهنگام به منظور جداسازی تدریجی بیمار مفید می‌باشد.

۸- در مبتلایان به ARDS استفاده از حجم‌های جاری پایین (تقریباً ۶ ml/kg) در هنگام تهویه مکانیکی، Survival را افزایش می‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی).

۹- تشخیص SIRS نیازمند حداقل ۲ معیار زیر می‌باشد:
الف) درجه حرارت بیشتر از ۳۸ درجه سانتی‌گراد یا کمتر از ۳۶ درجه سانتی‌گراد

ب) تاکی‌کاردی با بیش از ۹۰ ضربان در دقیقه

ج) تاکی‌پنه با بیش از ۲۰ تنفس در دقیقه

د) PaCO₂ کمتر از ۳۲ میلی‌متر جیوه

ه) تعداد گلبول‌های سفید خون بیش از ۱۲۰۰۰ در میکرولیتر یا کمتر از ۴۰۰۰ در میکرولیتر.

۱۰- اکسیژن ۱۰۰٪ درمان اصلی مسمومیت با CO می‌باشد. اکسیژن هیپرباریک مفید است، لیکن ممکن است در دسترس نباشد.

۱۱- استنشاق دی‌اکسید نیتروژن در کشاورزانی که در سیلوها (Silo filler's disease) کار می‌کنند رخ می‌دهد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- نارسایی تنفسی هیپوکسمیک (Type 1) به نارسایی تنفسی به علت اختلال در اکسیژناسیون گفته می‌شود. یافته کاراکتریستیک در این بیماران هیپوکسی بدون هیپرکاری است.

۲- نارسایی تنفسی هیپرکاریک (Type 2) به نارسایی تنفسی به دلیل ناتوانی در ونتیلاسیون (تهویه) اطلاق می‌گردد. یافته کاراکتریستیک در این بیماران هیپوکسی همراه با هیپرکاری است.

۳- اگر PaO₂ کمتر از ۶۰ mmHg یا PaCO₂ بالاتر از ۴۵ mmHg باشد، نارسایی آشکار تنفسی وجود دارد.

۴- بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی که بیدار بوده و قادر به همکاری با پزشک هستند و از نظر همودینامیک Stable می‌باشند، می‌توانند درمان تهاجمی تنفسی بدون انتوباسیون و تهویه مکانیکی را تحمل کنند.

۵- در بیمارانی که شرایط زیر را دارند لوله‌گذاری (انتوباسیون) و تهویه مکانیکی اندیکاسیون دارد:

الف) دیسترس تنفسی: سرعت تنفس بیش از ۳۰ بار در دقیقه

ب) اختلال در وضعیت هوشیاری: قضاوت نادرست، کنفوزیون،

توهم و خواب‌آلودگی.

سوء مصرف مواد و الکل (مسمومیت‌ها)

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۴

درصد سؤالات فصل ۱۴ در ۲۰ سال اخیر: ۴٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- سوء مصرف الکل، ۲- سوء مصرف آمفتامین، ۳- سوء مصرف حشیش، ۴- سوء مصرف LSD و Ecstasy، ۵- مسمومیت با اپیوئیدها
- توجه: در طی سال‌های اخیر، همواره یکی از سؤالات درس داخلی از فصل مسمومیت‌ها بوده در حالی که داوطلبان امتحانات پُرانترنی و دستیاری به آن توجهی ندارند، لذا این فصل بسیار مهم است.



- حذف الکل از بدن تحت تأثیر این عوامل است: ۱- چاقی، ۲- مصرف غذا،
- ۳- مصرف قبلی الکل، ۴- تفاوت‌های بین افراد مختلف در زمینه کارایی الکل و سیستم آلدئید دهیدروژناز



آسیب‌های بدنی ناشی از الکل

عمده‌ترین ارگان‌های بدن که مستعد آسیب ناشی از الکل هستند شامل کبد، پانکراس، مغز، قلب و استخوان می‌باشند (جدول ۱-۱۴). اتانول دارای مقادیر بسیار کمی پروتئین، مینرال و ویتامین است؛ بنابراین در درمان بیمار الکلی باید کمبودهای تغذیه‌ای مثل تیامین و الکترولیت‌ها شامل پتاسیم، کلسیم، منیزیم و روی در نظر گرفته شوند.

در پاتولوژی بیماری کبد الکلی این موارد دیده می‌شود: انفیلتراسیون چربی، هپاتیت، فیبروز و در مرحله آخر سیروز

تمام موارد زیر از عوارض مصرف الکل می‌باشد، بجز:

(پُرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) استئوپروز (ب) کاردیومیوپاتی

ج) هیپرکالمی (د) ازوفازیت

توضیح: با توجه به جدول ۱-۱۴، الکل موجب هیپوکالمی می‌شود و نه هیپرکالمی

الف) ب) ج) د)



مسمومیت حاد با الکل

تظاهرات بالینی: مسمومیت خفیف با الکل موجب اختلال تکلم، آتاکسی، حرکات نامنظم چشم و عدم هماهنگی^۱ می‌شود. نشانه‌های سرکوب CNS و اختلال عملکرد مخچه و وستیبولار عبارتند از: دیس آرتری، آتاکسی

الکل

مصرف الکل، سومین دلیل قابل پیشگیری مرگ در ایالات متحده (بعد از سیگار و چاقی) است.



اپیدمیولوژی

مصرف الکل در سفیدپوستان بیش از سایر نژادها گزارش شده است. احتمال مصرف الکل در مردان بیش از زنان است (۵۷٪ در مردان در مقابل ۴۷٪ در زنان). سن متوسط اولین نوبت مصرف الکل در آمریکا، ۱۷ سال است. ۱- شایع‌ترین دلیل قابل پیشگیری نارسایی کبد در کشورهای صنعتی، بیماری کبد الکلی است.

۲- فاکتورهای ژنتیکی در استعداد ابتلای افراد به این اختلال، نقش دارند زیرا بیماری کبد الکلی در سفیدپوستان نسبت به سایر نژادها شایع‌تر است (علی‌رغم مصرف مقادیر مشابهی از اتانول).



متابولیسم الکل

الکل غالباً در روده باریک جذب می‌شود و میزان جذب روده‌ای آن در صورت مصرف همزمان کربوهیدرات و نوشیدنی‌های حاوی کربنات، بالاتر می‌رود. به محض ورود الکل به خون، این ماده به سرعت در تمامی غشاها از جمله سد خونی مغزی، منتشر می‌شود و در نتیجه، اثرات یوفوریک آن ظاهر می‌شوند. حداکثر غلظت خونی الکل، ۷۵-۴۵ دقیقه بعد از خوردن آن ایجاد می‌شود.

متابولیسم الکل در کبد: کبد از طریق مسیر الکل دهیدروژناز، تقریباً ۹۰٪ اتانول را به استالدهید متابولیزه می‌کند. سپس استالدهید توسط آلدئید دهیدروژناز به استات تبدیل می‌شود. استالدهید موجب فلاشینگ صورت، تهوع و تکی‌کاردی می‌شود و سبب می‌شود افراد، مصرف الکل را کاهش دهند.

1- Poor coordination

**سندرم ترک الکل (Withdrawal syndrome)**

سندرم ترک الکل در سه مرحله ایجاد می شود :

۱- نشانه های خفیف محرومیت از الکل، ۱۲-۶ ساعت بعد از قطع مصرف الکل و به واسطه تحریک بیش از حد سیستم آدرنژیک مرکزی ایجاد می شوند و عبارتند از: اضطراب، ترمور، تعریق، تکی کاردی، اسهال و بی خوابی (شکل ۱-۱۴).

۲- علایم فعالیت بیش از حد سیستم عصبی اتونوم اغلب در عرض ۲۴-۱۲ ساعت ایجاد شده و شامل افزایش پاسخ های تکانشی^۱، کابوس های شبانه و توهّمات بینایی می باشند.

۳- تشنجات ناشی از قطع مصرف الکل (که به آنها Rumfits گفته می شود) به صورت تونیک کلونیک ژنرالیزه هستند و ۴۸-۱۲ ساعت بعد از قطع مصرف در ۵-۲٪ الکی ها رخ می دهند.

**دلیریوم ترمنس**

تظاهرات بالینی: دلیریوم (کنفوزیون به همراه تغییر سطح هوشیاری)، توهّمات، اختلال جهت یابی^۲، آژیتاسیون، ترمور (به دلیل افزایش فعالیت سیستم عصبی اتونوم)، تکی کاردی، افزایش فشار خون، تب و عرق ریزی زیاد از تظاهرات کاراکتریستیک دلیریوم ترمنس هستند. این حالت در حدود ۵٪ الکی ها و اغلب در افرادی که به طور مزمن مصرف کننده مقادیر بالای الکل هستند و دچار یک اختلال نورولوژیک زمینه ای می باشند رخ می دهد.

دلیریوم ترمنس اگر تشخیص داده نشده و درمان نشود مرگ و میر حدود ۲۵٪ دارد در حالی که با تشخیص و درمان به موقع، فقط ۵٪ موجب مرگ می شود.

**درمان طبی ترک الکل و دلیریوم ترمنس**

در بیمارانی که دارای علایم ترک یا محرومیت از الکل (Withdrawal) هستند، ابتدا باید شرایطی مثل عفونت، تروما، انسفالوپاتی کبدی، مصرف بیش از حد داروها، خونریزی گوارشی و بیماری های متابولیک بررسی و رد شوند؛ زیرا این موارد هم می توانند علایم ترک الکل را تقلید کنند. بعد از Rule out موارد ذکر شده، بیمار را در یک محیط آرام و حمایتی قرار داده و تیماین وریدی و مولتی ویتامین جهت کاهش خطر انسفالوپاتی ورنیکه یا سندرم فراموشی کورساکف تجویز می گردد.

بنزودیازپین ها: بنزودیازپین ها تنها داروهایی هستند که در بیماران دچار محرومیت از الکل، علایم را تخفیف داده و ریسک تشنج و دلیریوم ترمنس را کاهش می دهند.

۱- دیازپام (۲۰-۵ mg)، کلردیازپوکساید (۱۰۰-۵۰ mg) یا لورازپام (۲-۱ mg) هر ۵ تا ۱۰ دقیقه از طریق وریدی تجویز می شود تا زمانی که علایم فروکش کنند. از آن جایی که متابولیسم کبدی لورازپام خیلی کم است، در مبتلایان به سیروز پیشرفته از این دارو استفاده می شود.

۲- بنزودیازپین ها در درمان محرومیت از الکل به یک اندازه مؤثر هستند اما انواع طولانی اثر در پیشگیری از تشنج ناشی از محرومیت از الکل، کارایی

**جدول ۱-۱۴. عوارض طبی سوء مصرف الکل**

نورولوژیک	الکترولیت یا تغذیه ای
انسفالوپاتی (ورنیکه همراه با اختلال عملکرد اکولوموتور و آتاکسی راه رفتن)	کمبود تیامین
میلینوز قسمت مرکزی Pons	کمبود نیاسین
بیماری Marchifava-Bignami	کمبود فولات
(دمیلینه شدن کورپوس کالوزوم)	کمبود Vit B12
اختلال شناختی	کمبود Vit D
فراموشی (سندرم کورساکف)	کمبود روی
دمانس	هیپوکالمی
دژنراسانس مخچه	هیپومنیزیمی
نوروپاتی محیطی	هیپوکلسمی
تشنج	کتواسیدوز
هماتولوژیک	هیپوگلیسمی
آنمی (اغلب همراه با ماکروسیتوز)	هیپوتری گلیسریدی
لکوپنی	سوء تغذیه
ترومبوسیتوپنی	آندوکراین
گوارشی	دیابت شیرین
ازوفازیت	ژنیکوماستی
واریس مری	آتروفی بیضه
گاستریت	آمنوره
خونریزی گوارشی	ناباروری
پانکراتیت	موسکولواسکلئال
هپاتیت	میوپاتی
سیروز	استئوپروز
اسپلنومگالی	متفرقه
قلبی - عروقی	سقط خود به خودی
هیپرتانسیون	سندرم جنین الکی
کاردیومیوپاتی	افزایش ریسک سرطان (پستان، اوروفارنکس، مری، هپاتوسلولار، کولورکتال)
Stroke	تصادفات
آرتمی (به ویژه فیبریلاسیون دهلیزی [AF])	تروما
	خشونت
	خودکشی

و نیستاگموس. با وجود اینکه غلظت الکل خون به طور دقیق با درجه مسمومیت ارتباط ندارد و اثرات بالینی اتانول در افراد مختلف، متفاوت است؛ در سطح خونی ۴۰۰ mg/dl اغلب استوپور و کوما رخ می دهد.

سطح خونی ۵۰۰ mg/dl اغلب کشنده است؛ البته با غلظت ۳۰۰ mg/dl نیز احتمال مرگ وجود دارد.

آقای ۲۵ ساله ای به دلیل اختلال در صحبت کردن، دیزارتری، دوبینی، آتاکسی، تهوع و استفراغ همراه با حالت خواب آلودگی مراجعه نموده است. علایم بیمار از چند ساعت قبل از مراجعه شروع شده است. در معاینه علایم حیاتی Stable است. در چشم نیستاگموس دوطرفه دارد. به نظر شما علایم بیمار ناشی از مسمومیت با کدام ماده می تواند باشد؟

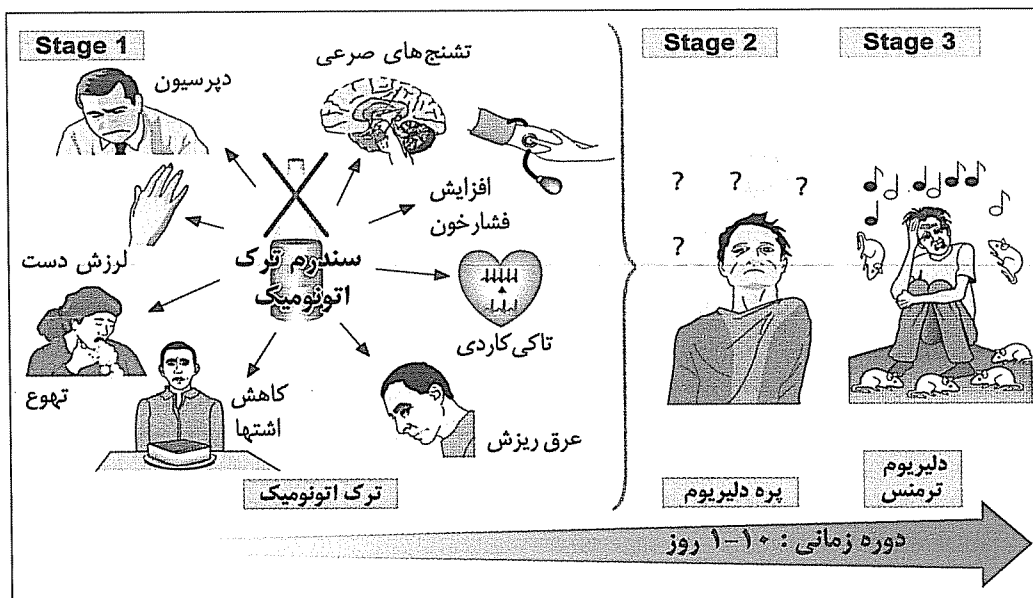
(دستیاری - اسفند ۷۹)

الف) لورازپام
ب) هروئین
ج) اتانول
د) کانابیس

الف) ب) ج) د)

1- Startle response

2- Disorientation



شکل ۱-۱۴. علائم و نشانه‌های سندرم ترک الکل (Alcohol withdrawal syndrome)

بنیایی و شنوایی دارد. همراهان بیمار مصرف الکل به مدت طولانی را دروی ذکر می‌کنند که مدتی قصد ترک آن را داشته است. علائم حیاتی بیمار:

BP:140/80, RR:22, T:38.5, HR:132

مناسب‌ترین اقدام درمانی در این بیمار کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) تجویز بنزودیازپین تزریقی
(ب) تجویز هالوپریدول تزریقی
(ج) تجویز فنی توئین وریدی
(د) تجویز الکل خوراکی

(الف) ب ج د



استراتژی‌های غربالگری

۱- این موارد نشان دهنده احتمال "اختلال مصرف الکل" می‌باشند:

(الف) مشکلات مرتبط با کار، ارتباطات بین فردی یا خانوادگی
(ب) شواهدی از رفتارهای پرخطر علی‌رغم اینکه فرد می‌گوید که میزان کمی الکل مصرف می‌کند.

(ج) در معاینه بالینی این افراد ممکن است شواهد بیماری کبد الکلی شامل زردی، هپاتومگالی، اریتم پالمار، ژنیکوماسیتی در مردان، آنژیوم عنکبوتی و آسیب مشاهده شود.

(د) سطح خونی گاما گلو تاملیل ترانسفراز به طور تیپیک در افرادی که زیاد الکل مصرف می‌کنند، بالا است.

۲- در مصرف مقادیر مساوی از اتانول، مردان مسن و زنان دچار سطح خونی بالاتری نسبت به مردان جوان می‌شوند و علت این موضوع، میزان کمتر آب بدن آنها است.

۳- سطح خونی قابل قبول برای الکل کمتر از ۵۰ mg/dl است. سطح خونی ۸۰ mg/dl می‌تواند در محدوده "رانندگی تحت تأثیر الکل" (DUI) یا "رانندگی حین مسمومیت با الکل" (DWI) قرار گیرد.

۴- قطع کامل الکل در بیماری‌های کبدی و زنان باردار توصیه می‌شود.

بیشتری دارند؛ همچنین علایم برگشتی (Rebound symptoms) کمتری ایجاد می‌کنند. در مقابل، داروهای کوتاه‌اثر با خطر Sedation کمتری همراه هستند.

● **فنوباربیتال**: برای بیماری که به بنزودیازپین‌ها مقاوم است، فنوباربیتال داخل وریدی (۲۶۰-۱۳۰ mg هر ۱۵ دقیقه به صورت وریدی تا زمان کنترل علایم) تجویز می‌شود.

مثال: آقای ۴۸ ساله با سابقه مصرف طولانی مدت الکل، به علت نوسانات سطح هوشیاری، توهم، لرزش و بی‌قراری به اورژانس آورده شده است؛ کدامیک از درمان‌های زیر در این بیمار بیشتر کمک‌کننده است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) نالوکسان
(ب) تیامین
(ج) دی‌سولفیرام
(د) فنوباربیتال

(الف) ب ج د

مثال: فرد جوانی به علت عمل جراحی فتق شکمی از روز قبل در بخش جراحی بستری شده است. در سیر بستری بیمار دچار لرزش، بی‌قراری، تهوع و تعریق می‌شود و با تشدید علائم دچار تشنج می‌شود که با تجویز مکرر دیازپام وریدی هم کنترل نمی‌شود. قند خون بیمار طبیعی است. در شرح حال‌گیری مجدد از همراه بیمار، وابستگی شدید به الکل مشخص می‌شود. بهترین درمان در این مرحله کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) فنی توئین تزریقی
(ب) سدیم والپروات
(ج) فنوباربیتال
(د) هالوپریدول

(الف) ب ج د

مثال: بیمار میانسال به دنبال بی‌قراری و آزیتاسیون توسط همراهان به اورژانس آورده شده است، در معاینات اولیه بیمار دیس‌اورینته بوده، ترمور واضح در اندام‌ها مشهود است و مختصر گرم به نظر می‌رسد. بیمار توهمات

درمان

▢ **درمان‌های غیردارویی:** شامل سه گروه زیر می‌باشند:

۱- **درمان رفتاری**^۱: یک برنامه ۱۲ مرحله‌ای است که در طی آن، بیمار الکلی به کمک حضور در جلسات منظم با گروه‌های مشابه خود، ۱۲ گام مشخص را طی می‌کند.

۲- **درمان شناختی رفتاری**^۲

۳- **درمان افزایش انگیز**^۳: یک برنامه مداخله‌ای کوتاه مدت ۴ جلسه‌ای است که آگاهی و تغییرات رفتاری را در فرد تشویق می‌کند.

▢ **درمان دارویی:** می‌توان از سه داروی زیر استفاده کرد:

۱- **دی سولفیرام:** این دارو موجب مهار آلدئید دهیدروژناز می‌شود؛ بنابراین بعد از مصرف الکل، غلظت استالدهید ۱۰-۵ برابر افزایش می‌یابد. این افزایش، علائم ناخوشایندی مثل فلاشینگ صورت، تکی‌کاردی، تهوع، استفراغ و سردرد ایجاد می‌کند و سبب ترس از مصرف الکل می‌شود. دی سولفیرام به علت پذیرش کم و کارایی محدود، به ندرت تجویز می‌شود.

۲- **نالتروکسان:** این دارو آنتاگونیست رسپتور اپیوئید است و به صورت خوراکی و با دوز ۵۰ mg روزانه به مدت ۱۲ هفته تجویز می‌شود. البته دوزهای بالاتری (۱۵۰-۱۰۰ mg روزانه) و مدت زمان طولانی‌تر در پیشگیری از عود مؤثرتر است. شکل تزریقی نالتروکسان یکبار در ماه (۳۸۰ mg) تجویز می‌شود و از آن جایی که مشکل کمپلیانس دارویی ندارد، کارایی بیشتری نسبت به شکل خوراکی دارد. درمان با نالتروکسان را می‌توان وقتی هنوز فرد الکل مصرف می‌کند، آغاز نمود و نیازی به قطع الکل یا مسمومیت‌زدایی اجباری نیست.

برخی افراد الکلی در آغاز مصرف نالتروکسان دچار تهوع می‌شوند. در دوزهای بالاتر از ۳۰۰ mg احتمال مسمومیت کبدی وجود دارد، بنابراین آزمایشات دوره‌ای عملکرد کبد توصیه می‌شود.

▢ **تکنیک‌های بسیار مهم:** یکی از عوارض نالتروکسان، "محروریت از اپیوئید" است، لذا مصرف نالتروکسان در افرادی که اپیوئید مصرف می‌کنند کتراندیکه می‌باشد.

۳- **آکامپروسات (Campral):** این دارو یک آنالوگ ساختاری گاما آمینوبوتریک اسید (GABA) است که ترشح میانجی‌های عصبی گلوتامرژیک را طی دوره قطع مصرف الکل، کاهش می‌دهد. دوز توصیه شده آکامپروسات ۶۶۶ تا ۱۰۰۰ میلی گرم، سه بار در روز است. شایع‌ترین عارضه جانبی آن، اسهال و کرامپ روده‌ای می‌باشد.

▢ **نکته:** آکامپروسات به اندازه نالتروکسان مؤثر نیست اما از آن جایی که متابولیسم کبدی ندارد، تجویز آن در افراد مبتلا به بیماری کبد الکلی بی‌خطر است. ▢ **توجه:** آکامپروسات باید پس از قطع مصرف الکل آغاز شود.

▢ **مثال:** در درمان دارویی بیماران با سوءمصرف الکل، کدامیک در کاهش مصرف الکل مؤثرتر است؟ (برائترنی شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Disulfiram (ب) Naltrexone
ج) Acamprosate (د) Varenicline

الف) ب) ج) د)

اختلالات جنینی ناشی از الکل

الکل از جفت عبور می‌کند و تراتوژن است. اختلالات جنینی ناشی از الکل یکی از مهمترین علل قابل پیشگیری نقایص ذهنی حین تولد است. عبارت "طیف اختلالات الکلی جنین (FASD)" برای آسیب‌های پره‌ناتال ناشی از الکل به کار می‌رود که شامل طیف وسیعی از نقایص جسمی، شناختی، رفتاری و عاطفی از جمله الف) سندرم جنین الکلی (FAS)^۴، ب) اختلالات تکاملی عصبی مرتبط با الکل (ARND)^۵ و ج) نقایص حین تولد مرتبط با الکل (ARBDS)^۶ است.

▢ **سندرم جنین الکلی (FAS):** این سندرم شدیدترین شکل از اختلالات این طیف است و شامل مشخصات زیر می‌باشد:

- ۱- عقب‌ماندگی رشد (قد یا وزن زیر صدک ۱۰ درصد)
- ۲- ناهنجاری‌های تکامل عصبی: میکروسفالی، بیش‌فعالی، تحریک‌پذیری، اختلال مهارت‌های حرکتی، تشنج، اختلالات یادگیری و عقب‌ماندگی ذهنی
- ۳- ویژگی‌های دیس‌مورفیک در چهره: شکاف‌های پلکی کوتاه، فیلتروم صاف و نازکی لب فوقانی

▢ **توجه:** کودکانی که مشخصات تیپیک چهره دیس‌مورفیک را دارند و فاقد ویژگی‌ها هستند. در گروه FAS نسبی قرار می‌گیرند.

▢ **اختلالات تکاملی عصبی مرتبط با الکل (ARND):** کودکان مبتلا به ARND، اختلالات شناختی یا رفتاری دارند اما فاقد چهره دیس‌مورفیک می‌باشند.

▢ **نقایص حین تولد مرتبط با الکل (ARBDS):** کودکان مبتلا به ARBDs چهره تیپیک FAS به همراه آنومالی در سایر ارگان‌ها (مثل قلب، کلیه، سیستم اسکلتی و شنوایی) دارند اما فاقد عقب‌ماندگی رشد یا ناهنجاری‌های تکامل عصبی هستند.

▢ **توجه:** با توجه به اینکه هیچ سطح خونی بی‌خطر برای الکل در بارداری وجود ندارد، توصیه می‌شود زنان حامله از مصرف الکل اجتناب کنند.

داروهای سداتیو و خواب‌آور

شایع‌ترین داروهای سداتیو که مورد سوءمصرف قرار می‌گیرند، بنزودیازپین‌ها و باربیتورات‌ها هستند.

تظاهرات بالینی

- ۱- بیماری که دچار مسمومیت با این داروها شده است این علائم را نشان می‌دهد: اختلال تکلم، عدم هماهنگی، راه رفتن ناپایدار، اختلال توجه یا حافظه، استوپور و کوما.
- ۲- تظاهرات روانپزشکی مسمومیت با این داروها شامل رفتار نامناسب، خلق متغیر، قضاوت مختل و اختلال عملکرد اجتماعی می‌باشد.

1- Behavioral approach

2- Cognitive behavioral therapy

3- Motivation enhancement therapy

4- Fetal alcohol syndrome (FAS)

5- Alcohol - related neurodevelopmental disorder (ARND)

6- Alcohol - related birth defects (ARBDS)

مثال در درمان سوء مصرف داروهای بنزودیازپین، تجویز کدام مورد صحیح نمی باشد؟
(پراثرتری میان دوره - آذر ۹۷)

- (الف) فلومازنیل در موارد شدید همراه با سرکوب تنفسی
(ب) شروع بنزودیازپین‌های طولانی اثر به مدت کوتاه برای کنترل علائم ترک (Withdrawal)
(ج) پروپرانولول برای کنترل علائم ترک
(د) داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای برای کنترل علائم ترک

(الف) ب ج د



باربیتورات‌ها

☐ **دسته بندی:** باربیتورات‌ها در سه دسته موجود هستند:

- ۱ - کوتاه اثر: پنتوباریتال و سکوباریتال
 - ۲ - متوسط اثر: آموباریتال، آپروباریتال و بوتاباریتال
 - ۳ - طولانی اثر: مقوباریتال و فنوباریتال
- ☐ **علائم مسمومیت و محرومیت از باربیتورات‌ها مشابه بنزودیازپین‌ها است.**

☐ **مصرف بیش از حد باربیتورات‌ها**

• **علائم:** مشابه Overdose بنزودیازپین‌هاست.

• **درمان:** در مسمومیت حاد با باربیتورات‌ها، شارکول خوراکی و قلیایی کردن ادرار تا $pH > 7.5$ به همراه ایجاد دیورز در پایین آوردن غلظت خونی دارو مؤثرند. در بیمارانی که مشکل همودینامیک دارند و به درمان حمایتی تهاجمی مقاوم هستند، برای حذف باربیتورات‌ها از بدن، می‌توان از همودیالیز و یا تزریق شارکول به خون استفاده کرد.

☐ **ترک باربیتورات‌ها**

• **علائم:** مشابه محرومیت از بنزودیازپین‌هاست.

• **درمان:** ابتدا دوز روزانه دارویی که مورد سوء مصرف قرار گرفته تخمین زده می‌شود و به جای آن دوز معادلی از فنوباریتال جایگزین می‌شود تا بیمار Stable شود. سپس دوز فنوباریتال در عرض ۱۴-۴ روز (بسته به نیمه عمر دارویی که مورد سوء مصرف قرار گرفته) Taper می‌شود.
می‌توان از بنزودیازپین‌ها جهت سم‌زدایی و از پروپرانولول و کلونیدین برای کاهش علائم استفاده کرد.

مثال خانم جوانی به دنبال مصرف تعدادی قرص نامعلوم دچار اختلال در صحبت کردن، اختلال در قضاوت، دوبینی و سرگیجه شده است. در معاینه نیستاکموس دوطرفه دارد. بعد از گذاشتن لوله معده و شستشوی معده بهترین اقدام درمانی کدام است؟
(دستپاری - اسفند ۷۹)

- (الف) تزریق فلومازنیل وریدی (ب) برقراری دیورز اسیدی
(ج) تزریق دیاپام وریدی (د) برقراری دیورز قلیایی

(الف) ب ج د

مثال قلیایی کردن ادرار در درمان مسمومیت با کدامیک از ترکیبات زیر توصیه می‌شود؟
(پراثرتری - اسفند ۸۲)

- (الف) LSD (ب) پنتوباریتال
(ج) هروئین (د) کانابیس

(الف) ب ج د

۳ - در معاینه این بیماران ممکن است علائم دپرسیون و یا حتی توقف تنفس، نیستاکموس و هیپررفلکسی مشاهده شود.



بنزودیازپین‌ها

☐ **مکانیسم عمل:** بنزودیازپین‌ها تأثیر گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA)

را تقویت کرده و به این ترتیب انتقال عصبی را مهار می‌کنند.

☐ **دسته بندی:** این داروها در سه دسته قرار دارند:

- ۱ - کوتاه اثر: تمازپام و تریازولام
- ۲ - متوسط اثر: آلپرازولام، کلردیازپوکساید، استازولام، لورازپام و اگرازپام
- ۳ - طولانی اثر: کلرازپات، کلونازپام، دیاپام، فلورازپام، هالازپام، پرازپام و کوآزپام

بنزودیازپین‌ها به اندازه باربیتورات‌ها موجب دپرسیون تنفسی نمی‌شوند و حاشیه Safe بیشتری دارند اما اثرات بنزودیازپین‌ها به سایر سرکوب‌کننده‌های CNS مثل اتانول، اضافه می‌شود (اثر Additive).

☐ **فلونیتروزپام** یکی از بنزودیازپین‌هایی است که زیاد مورد سوء مصرف قرار می‌گیرد و در موارد تجاوزات جنسی و کلپ‌های شبانه به کار می‌رود.

☐ **مصرف بیش از حد بنزودیازپین‌ها (Overdose):** بزرگترین

خطر در مواقع مصرف حاد و بیش از حد بنزودیازپین‌ها، «دپرسیون تنفسی» است.

• **درمان:** در این موارد می‌توان فلومازنیل (که آنتاگونیست رقابتی بنزودیازپین‌ها است) را به صورت وریدی تجویز نمود. فلومازنیل اثرات سداتیو بنزودیازپین‌ها را از بین می‌برد اما نمی‌تواند به طور کامل دپرسیون تنفسی را برگرداند. همچنین فلومازنیل در مبتلایان به وابستگی فیزیکی یا در مواقع مسمومیت همزمان با ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، موجب تشنج می‌شود.

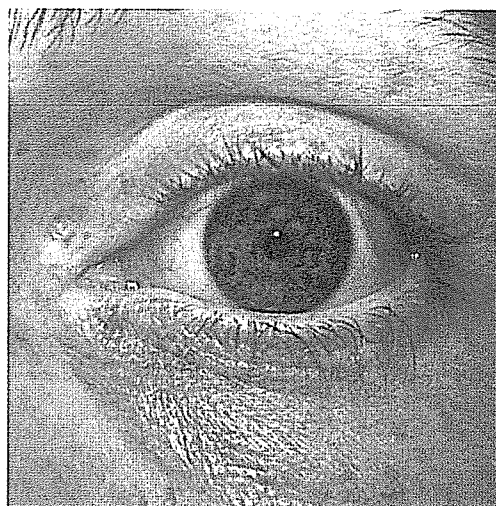
☐ **ترک بنزودیازپین‌ها**

• **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بالینی محرومیت از بنزودیازپین‌ها به نیمه عمر دارو، مدت مصرف و دوز دارو بستگی دارد و عبارت است از: اضطراب شدید، بی‌خوابی، تحریک پذیری، تغییرات ادراک، حساسیت بیش از حد به نور و صدا، سایکوز، توهم، تپش قلب، هیپرترمی، تکی پنه، اسهال، اسپاسم عضلات، ترمور و تشنج

علائم ترک معمولاً ۲-۴ روز بعد از قطع داروهای کوتاه اثر و ۵-۶ روز بعد از قطع داروهای طولانی اثر به اوج خود می‌رسند. البته حملات پانیک و کابوس‌های شبانه ممکن است تا ماه‌ها بعد رخ دهند.

☐ **داروهای** که نیمه عمر کوتاه‌تری دارند علائم محرومیت شدیدتری ایجاد می‌کنند و برعکس.

• **درمان:** برای سم‌زدایی ابتدا باید بنزودیازپین‌ها را به نوع طولانی اثر (مثل کلونازپام یا دیاپام) یا به فنوباریتال تغییر داد. سپس دوز دارو در عرض ۷ روز برای داروهای کوتاه اثر و ۱۴-۱۰ روز برای داروهای طولانی اثر، Taper شود. جهت کاهش تکی کاردی، هیپرتانسیون و اضطراب می‌توان پروپرانولول تجویز کرد. در مواردی که بیمار وضعیت همودینامیک Unstable دارد یا نارسایی شدید کبدی دارد از داروهای کوتاه اثر به جای فنوباریتال استفاده می‌شود.



شکل ۲-۱۴. مردمک ته سنجاقی (Pin Point) در مصرف بیش از حد اپیوئیدها

مثال دختر جوانی به علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در شرح حال بیمار سابقه اقدام به خودکشی در گذشته وجود دارد. در معاینات: BP=90/60mmHg, PR=100/min, RR=10/min, T=36°C مردمک‌ها میوتیک هستند. مسمومیت با کدامیک از مواد زیر محتمل‌تر است؟ (پراترنی - شهریور ۸۸)

- الف) آمفتامین
ب) فنوباریتال
ج) پروپرانولول
د) کوکائین

الف ب ج د

اپیوئیدها



مکانیسم عمل

اپیوئیدها مشتقات آلکالوئید تریاک هستند که به شکل‌های طبیعی، نیمه صنعتی و همچنین داروهای کاملاً صنعتی مثل هروئین وجود دارند. این مواد به گیرنده‌های اپیوئید در مغز، نخاع و دستگاه گوارش متصل می‌شوند و همچنین بر روی چندین سیستم نوروترانسمیتری CNS از قبیل دوپامین، GABA و گلوتمات عمل کرده و موجب آنالژزی، سرکوب CNS و یوفوری (سرخوشی) می‌شوند. با ادامه مصرف اپیوئیدها، تحمل و وابستگی جسمی ایجاد می‌شود؛ در نتیجه، فرد مصرف‌کننده مجبور به مصرف مقادیر بیشتر اپیوئید می‌شود تا اثرات دلخواهش به دست بیاید. در صورت قطع مصرف، ممکن است علائم ترک ایجاد شوند.



انواع

اپیوئیدهایی که به طور شایع مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند عبارتند از: هروئین، مورفین، کدئین، اکسی‌کدون، مپیدین، پروپوکسی فن، هیدروکودون، هیدرومورفون، بوپرنورفین و فنتانیل.



مصرف بیش از حد اپیوئیدها

علائم: ۱- احتقان ریوی و در نتیجه سیانوز و دیسترس تنفسی، ۲- تغییر در وضعیت ذهنی که ممکن است به سمت کوما پیشرفت کند، ۳- مردمک‌های Pinpoint و ۴- تشنج (شکل ۲-۱۴).

عوارض نورولوژیک مصرف هروئین: عوارض نورولوژیک مصرف تزریقی هروئین عبارتند از: میلیت عرضی، پلی‌نوروپاتی التهابی و ضایعات اعصاب محیطی.

درمان: در مصرف حاد و بیش از حد اپیوئیدها، ابتدا باید بیمار از نظر تنفسی ارزیابی شده و مورد حمایت قرار گیرد. سپس نالوکسان وریدی تجویز شده و هر ۲-۳ دقیقه دوز آن با میزان بیشتری تکرار می‌گردد. بیمار باید در عرض چند دقیقه با افزایش سائز مردمک و تعداد تنفس و بالا رفتن سطح هوشیاری به نالوکسان پاسخ دهد.

دوز نالوکسان باید به دقت تعیین شود زیرا این دارو می‌تواند در بیماران وابسته به اپیوئید منجر به علائم ترک شود.

مثال در درمان Opium over dosage هدف از تجویز آنتاگونیست اپیوئیدی (نالوکسان) چیست؟

(پراترنی شهریور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) افزایش سطح هوشیاری
ب) طبیعی شدن سائز مردمک‌ها
ج) برگرداندن دپرسیون تنفسی
د) اصلاح اسیدوز متابولیک

الف ب ج د

مثال بیمار مرد ۶۲ ساله‌ای است که به علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. همراهان وی سابقه مصرف سیگار و Opiates را در وی می‌دهند. در معاینه مردمک‌های بیمار Pin point است. در وی کدامیک از اقدامات زیر را انجام می‌دهید؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) تزریق نالوکسان به طور مستقیم در رگ
ب) باز کردن راه هوایی
ج) اندازه‌گیری قند خون با گلوکومتر
د) گرفتن IV line

الف ب ج د

مثال بیمار مرد ۲۵ ساله جهت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده می‌شود. ظاهر بیمار سیانوتیک بوده و همچنین خروج کف از دهان دارد. در معاینه:

RR=6/min, PR=70/min, BP=100/70mmHg
BS=90mg/dl, Sat O2=82%

و مردمک‌ها میوتیک می‌باشد. در بدو ورود یک عدد آمپول نالوکسان دریافت می‌کند ولی هوشیاری و تنفس تغییر محسوسی پیدا نکرده است. کدام اقدام بعدی در اولویت می‌باشد؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) انجام Brain CT-Scan
ب) دادن ویال گلوکز ۵۰٪
ج) تکرار دوز آمپول نالوکسان
د) الکتروانسفالوگرام (EEG)

الف ب ج د

مسئله ۳۰۰ کدامیک از داروهای زیر می‌تواند با احتمال بیشتری باعث سندرم

محرومیت، در معتادان به مخدرها (ایپوم) شود؟ (پراترنی - اسفند ۸۱)

(الف) متادون

(ب) بوپرونورفین (Buprenorphine)

(ج) نالتکسون (Naltrexone)

(د) ال - آلفا - استیل متادون (L-AAM)

(الف) ب ج د

مسئله ۳۰۱ بیمار ۳۰ ساله با سابقه Long QT syndrome در دوره ترک

اعتیاد به اوپیوم به سر می‌برد. کدامیک از داروهای زیر را در این دوره توصیه

نمی‌کنید؟ (پراترنی میان دوره - دی ۹۷)

(الف) متادون

(ب) بوپرونورفین

(ج) نالتوکسان

(د) کلونیدین

(الف) ب ج د

آمفتامین‌ها

آمفتامین‌ها جهت کاهش وزن و درمان اختلال نقص توجه (ADHD) و نارکولپسی مورد استفاده قرار می‌گیرند (شکل ۳-۱۴).



مکانیسم عمل

آمفتامین‌ها هم مثل کوکائین موجب آزاد شدن نوروترانسمیترهای مونوآمین (دوپامین، نوراپی نفرین و سروتونین) از نورون‌های پره‌سیناپسی می‌شوند. استفاده مزمن از این داروها منجر به دژنراسیون نورون‌ها در مناطق غنی از دوپامین در مغز می‌شود و خطر بروز بیماری پارکینسون را افزایش می‌دهد.



انواع آمفتامین‌ها

آمفتامین‌ها از طریق خوراکی، داخل بینی، تزریق وریدی و تدخینی مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند. شایع‌ترین انواع آن، دکستروآمفتامین، مت‌آمفتامین و متیل فینیدیت (ریتالین) می‌باشند. مت‌آمفتامین با نام‌های ice، کریستال و شیشه شناخته می‌شود. استفاده از آمفتامین‌ها به میزان قابل توجهی افزایش یافته است.



مسمومیت حاد با آمفتامین‌ها

نسبت به اثرات محرک آمفتامین‌ها به سرعت تولرنس (تحمل) ایجاد می‌شود و آثار توکسیک دارو می‌تواند در دوزهای بالاتر رخ دهد.

علائم بالینی: مسمومیت با آمفتامین موجب اثرات سمپاتومیمتیک شدیدی مثل تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون، هیپرترمی، تاکی‌آریمی قلبی، ترمور، تشنج و کوما می‌شود. همچنین ممکن است بیمار دچار حالت گوش‌به‌زنگی (Hyper vigilance)، بی‌قراری، پارانوئیا، رفتار استریوتیپی اجباری و توهمات شنوایی، بینایی یا لامسی شود. تظاهرات بالینی تا حدی مشابه سایکوز اسکیزوفرنیک حاد است.

مسئله ۳۰۲ خانم جوانی با اختلال تنفسی و کاهش سطح هوشیاری به

اورژانس آورده شده است. در معاینه $T=38.5$ و مردمک‌ها Pin Point است.

ABG نشان‌دهنده هیپوکسی و هیپرکاپنی است. اولین اقدام درمانی در این

بیمار کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) تزریق وریدی دیازپام

(ب) تزریق وریدی نالوکسان

(ج) تزریق وریدی فلومازنیل

(د) کشت خون و شروع آنتی‌بیوتیک وریدی

(الف) ب ج د



ترک اپیوئیدها (Withdrawal)

علائم ترک یا محرومیت از اپیوئیدها، ۱۰-۶ ساعت بعد از آخرین تزریق هروئین بروز می‌کنند.

تظاهرات بالینی: ابتدا فرد دچار میل شدید به دارو، اضطراب، بی‌قراری، تحریک‌پذیری، آبریزش از بینی، اشک‌ریزش، عرق‌ریزش و خمیازه می‌شود. سپس مردمک‌ها متسع شده و سیخ شدن موها، تهوع، بی‌اشتهایی، استفراغ، اسهال، کرامپ‌های شکمی، درد استخوانی، میالژی، ترمور، اسپاسم و در موارد نادر تشنج رخ می‌دهد. این علائم و نشانه‌ها ۴۸-۳۶ ساعت بعد به پیک خود می‌رسند و سپس در صورت عدم درمان، در عرض ۱۰-۵ روز فروکش می‌نمایند.

سندرم ترک طول کشیده با برادیکاردی، هیپوتانسیون، اضطراب خفیف، اختلال خواب و کاهش پاسخ‌دهی مشخص می‌شود و ممکن است تا ۵ ماه طول بکشد.

درمان

۱- درمان محرومیت از اپیوئیدها به وسیله تجویز متادون که یک آگونیست مصنوعی و طولانی اثر دارو است، انجام می‌گیرد. متادون را می‌توان دو بار در روز تجویز و در عرض ۱۰-۷ روز Taper کرد. مصرف متادون هم در دوز درمانی و هم در صورت مصرف بیش از حد می‌تواند منجر به طولانی شدن QT و نیز آریتمی Torsade de points شود و در برخی موارد، کشنده است.

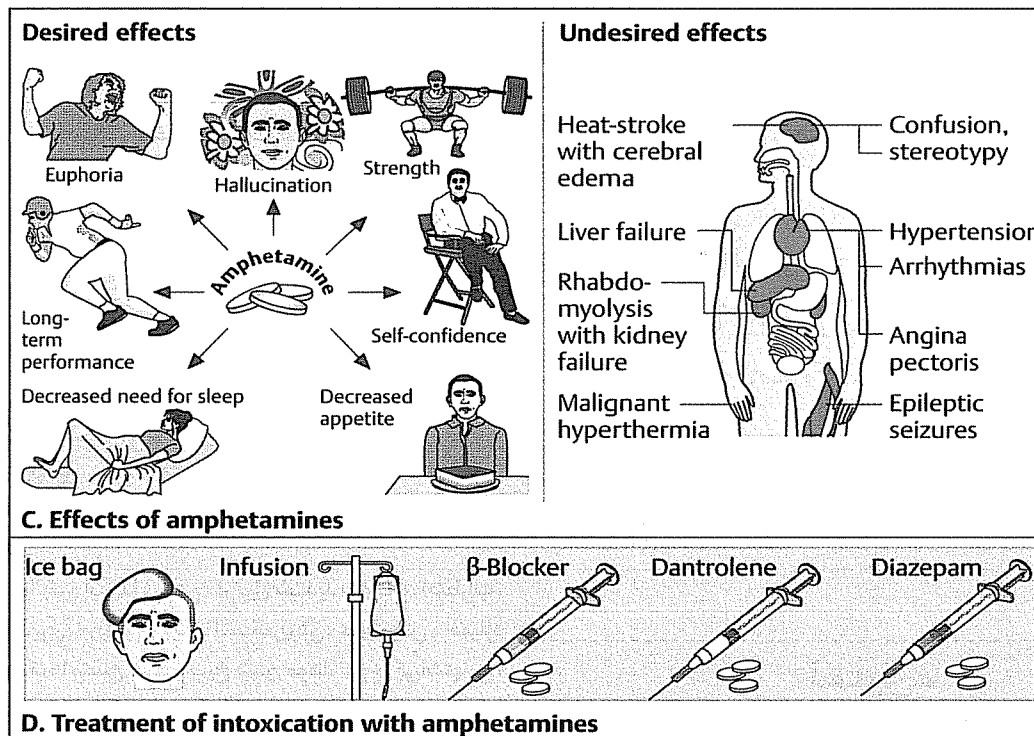
علائم محرومیت از متادون نسبت به محرومیت از هروئین، آهسته‌تر بروز کرده و شدت کمتری دارد.

۲- به جای متادون می‌توان از Levo- α -acetylmethadol (LAAM) که یک آگونیست طولانی اثر است یا بوپرونورفین که یک آگونیست نسبی است استفاده نمود. در بیمارانی که دچار عود راجعه می‌شوند درمان با متادون یا LAAM ادامه می‌یابد. بوپرونورفین در درمان Maintenance هم به کار برده می‌شود.

۳- کلونیدین به ویژه اگر با یک بنزودیازپین همراه شود، در کاهش بیش فعالی اتونوم مؤثر است.

۴- نالتوکسان یک آنتاگونیست طولانی اثر اپیوئیدی است که مصرف تکانشی اپیوئیدها را مهار می‌کند. این دارو برای درمان Maintenance و جلوگیری از عود به کار می‌رود. نالتوکسان فقط بعد از سم‌زدایی کامل استفاده می‌شود زیرا می‌تواند منجر به تشدید علائم ترک شود.

درمان دارویی را می‌توان با روان درمانی و توانبخشی ترکیب کرد تا نتیجه بهتری حاصل شود.



شکل ۳-۱۳. اثرات آمفتامین و درمان مسمومیت با آمفتامین

احتمال مصرف کدامیک از موارد زیر وجود دارد؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

(الف) اپیوم (ب) آمفتامین (ج) اتانول (د) حشیش

الف ب ج د

کوکائین

کوکائین از طریق خوراکی یا وریدی استفاده می شود. از آن جایی که این ماده از تمام سطوح مخاطی به خوبی جذب می شود، بعد از استفاده اینترانازال، زیربانی، واژینال یا رکتال هم سطح خونی ماده در مصرف کننده بالا می رود. شکل خالص کوکائین که Crack نامیده می شود به گرما مقاوم است و می تواند از طریق تدخینی مورد سوء مصرف قرار گیرد. کوکائین Crack، قوی ترین و اعتیادآورترین شکل ماده است.

۱- بعد از چند ثانیه از تدخین Crack، یوفوریا ایجاد می شود که اثر آن کوتاه مدت است.

۲- استفاده مخاطی از کوکائین Crack در مقایسه با نوع تدخینی و تزریقی، شروع اثر آهسته تر، اوج اثر دیرتر و طول اثر بیشتری دارد.

۳- نیمه عمر کوکائین در خون حدود یک ساعت است. متابولیت اصلی آن Benzoylcegonine است که ۲-۳ روز بعد از مصرف، در ادرار یافت می شود.

علائم محرومیت از آمفتامین ها مشابه کوکائین است اما سایکوز حاد و پارانوایا هم در مسمومیت با آمفتامین دیده می شود.

درمان: درمان سوء مصرف آمفتامین ها به این صورت انجام می شود:

۱- فراهم کردن یک محیط آرام
۲- تجویز بنزودیازپین ها جهت اضطراب و نیتروپروسیاید سدیم جهت هیپرتانسیون شدید

۳- آنتی سایکوتیک هایی مثل هالوپریدول از طریق بلوک کردن اثر دوپامین بر رسپتور CNS موجب کاهش آژیتاسیون و سایکوز می شوند.

۴- اسیدی کردن ادرار با کلرید آمونیوم جهت تسریع دفع آمفتامین

خانم ۳۰ ساله ای با علائم تاکی کاردی، ترمور، هیپرتانسیون و هیپرترمی مراجعه کرده است. در شرح حال سابقه مصرف ترکیبات آمفتامینی جهت کاهش وزن را ذکر می کند. شما به مسمومیت بیمار با این ترکیبات به طور جدی فکر می کنید، تجویز کدامیک از موارد زیر را برای بیمار مناسب نمی دانید؟ (پراترنی - اسفند ۸۰)

(الف) آمونیوم کلراید (ب) بنزودیازپین (ج) هالوپریدول (د) بی کربنات

الف ب ج د

آقای جوانی به دنبال مصرف ماده نامشخص با بی قراری و هذیان گویی به اورژانس آورده شده است. در معاینه بیمار به شدت بی قرار بوده و ارتباط برقرار نمی کند. مردمک ها گشاد و پوست مرطوب است. علائم حیاتی به شرح زیر است:

BP=190/100 mmHg, PR=130/min, RR=20/min, SPO2=94%



درمان

درمان در شرایط مختلف به صورت زیر می‌باشد:

۱- در بیماران مبتلا به تاقی‌کاردی یا هیپرتانسیون ناشی از کوکائین، لایتالول و بنزودیازپین‌ها در پایین آوردن فشارخون سیستمیک و تعداد ضربان قلب مؤثر هستند.

۲- بیمارانی که مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد شده‌اند باید آسپرین، هپارین و نیتروگلیسرین دریافت کنند و در صورت ضرورت تحت درمان با داروهای ترومبولیتیک یا مداخله کرونری (اقدامات تهاجمی داخل عروقی) قرار گیرند. از مصرف بتا بلوکرها به علت خطر تنگ شدن عروق کرونری (به واسطه آلفا آدرنژیک) و بدتر شدن ایسکمی، باید اجتناب کرد.

۳- در مواردی که بیمار، ECG نرمال یا دارای تغییرات غیراختصاصی دارد می‌توان تنها وی را تحت نظر گرفت.

☐ **درمان مسمومیت حاد با کوکائین:** درمان در این موارد شامل برقراری راه وریدی و تعبیه راه تنفسی، مانیتورینگ دقیق ECG و تحت نظر گرفتن قلبی است. برای کنترل آریتمی‌ها از بنزودیازپین‌ها استفاده می‌شود. در بیماران شدیداً آریتمه می‌توان هالوپریدول یا رسپیریدون تجویز نمود. محیط اطراف این بیماران باید آرام و حمایتی باشد اما مسمومیت‌زدایی ضروری نیست زیرا نشانه‌های وابستگی فیزیکی زیادی وجود ندارد.

☐ **سوء مصرف مزمن کوکائین:** اغلب افرادی که به طور مزمن کوکائین مصرف می‌کنند، وابستگی روانی و تمایل شدید به کوکائین دارند. با وجود اینکه هیچ دارویی توسط FDA برای درمان اعتیاد به کوکائین تأیید نشده است، داروهای زیر برای ترک کوکائین نویدبخش بوده‌اند: دی سولفیرام، مدافینیل، ضدصرع‌ها (مثل توپیرامات و تیگاباین)، آنتاگونیست رسپتور سروتونین (اندانسترون)، مهارکننده بازجذب سروتونین (سیتالوپرام) و آگونیست رسپتور GABA (باکلوفن).

! **توجه:** هم اکنون تحقیقاتی بر روی واکسن می‌باشد. در این موارد آنالوگ کنژوگ پروتئینی کوکائین به بیمار تجویز می‌شود و لذا آنتی‌بادی ضدکوکائین ساخته می‌شود و از عبور کوکائین از Blood brain Barrier جلوگیری می‌کند.

☐ **مثال:** جوان ۲۰ ساله به دنبال مصرف داروی نامشخص با علائم بی‌قراری و تعریق شدید به اورژانس آورده شده است. در معاینه مردمک‌ها میدریاتیک و مخاطات خشک است. علائم حیاتی بیمار به شرح زیر است:

BP=180/100, PR=140, BT=38.5, RR=18

با توجه به مسمومیت محتمل کدامیک از درمان‌های زیر را مناسب نمی‌دانید؟ (پراثرترین اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) میدازولام (ب) پروپرانولول
(ج) هالوپریدول (د) هیدراتاسیون

(الف) (ب) (ج) (د)

کانابیس

داروهای کانابینوئید شامل ماری‌جوانا (ریشه و نوک گلدار گیاه شاهدانه) و حشیش (عصاره گیاه شاهدانه) هستند (شکل ۴-۱۴).



علائم مصرف کوکائین

بعد از مصرف کوکائین یک واکنش خوشایند شدید رخ می‌دهد که ۳۰-۲۰ دقیقه طول می‌کشد. به دنبال این سرخوشی، فرد دچار دپرسیون بازگشتی (Rebound Depression)، آریتمی‌ها، بی‌خوابی و بی‌اشتهایی می‌شود. سپس خستگی، پرخوابی و پرخوری ظاهر می‌شود که به این حالت "Crash" می‌گویند. مرحله Crash معمولاً ۹-۱۲ ساعت طول می‌کشد اما به ندرت ممکن است تا ۴ روز بعد هم ادامه داشته باشد. مصرف‌کنندگان معمولاً در فاصله کوتاه درصدد مصرف مجدد کوکائین برمی‌آیند تا به حالت سرخوشی برسند و از مرحله Crash خارج شوند.

کوکائین بازجذب پره‌سیناپسی نوراپی نفرین و دوپامین را مهار می‌کند و موجب ازدیاد این نوروترانسمیتر در محل رسپتور Postsynaptic می‌شود. بنابراین کوکائین به عنوان یک سمپاتومیمتیک قوی عمل می‌کند و موجب تاقی‌کاردی، هیپرتانسیون، هیپرترمی، تاقی‌پنه، آریتمی‌ها، متسع شدن مردمک، تنگی عروق محیطی و تشنج می‌شود.

کوکائین می‌تواند منجر به ایسکمی میوکارد و آریتمی و در موارد نادر، انفارکتوس میوکارد در افراد جوان با عروق کرونر سالم یا نزدیک به سالم شود. مکانیسم اصلی ایسکمی و انفارکتوس عبارت است از: الف) انقباض عروقی در شریان‌های کرونری، ب) ترومبوز و تجمع پلاکتی، ج) مهار فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی، د) افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و ه) تسریع روند آترواسکلروز.

☐ **مثال:** بیمار آقای ۲۴ ساله‌ای است که به دلیل حرکات تونیک - کلونیک ژنرالیزه، توسط اورژانس ۱۱۵ به بیمارستان آورده شده است. تکنسین آمبولانس ذکر می‌کند که بیمار از مهمانی شبانه به بیمارستان انتقال داده شده است. در معاینه $RR=12$ و $PR=112$ ، $AT=39/4$ ، $BP=150/90$ می‌باشد. در بررسی‌های نورولوژیک، رفلکس کف پای در سمت راست (Upward) و در سمت چپ (Down ward) است. مسمومیت با کدامیک از مواد زیر محتمل‌تر است؟ (پراثرترین اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) هروئین (ب) کوکائین
(ج) حشیش (د) ماری‌جوانا

(الف) (ب) (ج) (د)

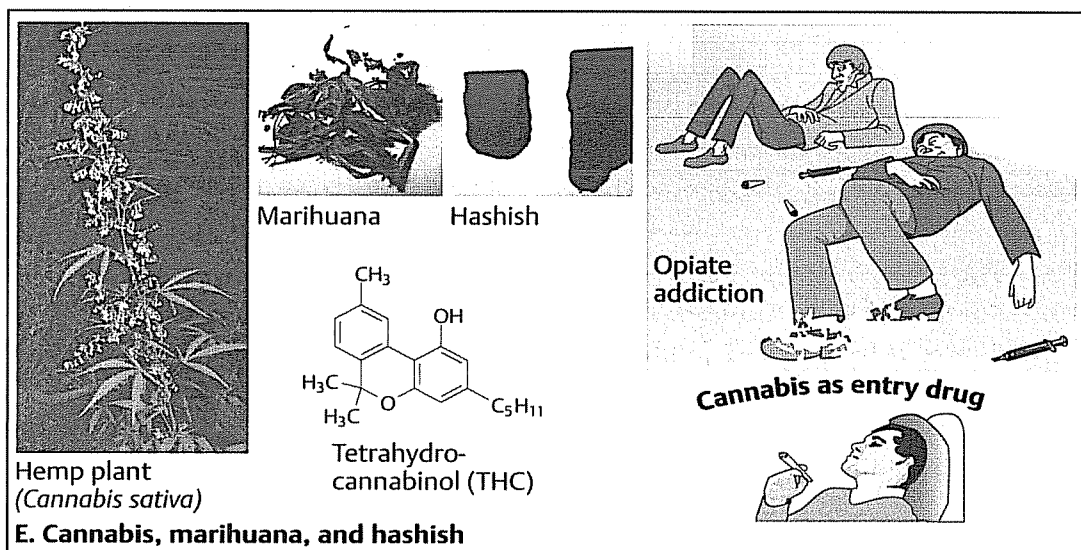


تداخلات کوکائین

۱- در برخی موارد همزمان با مصرف کوکائین از داروهای سداتیو یا الکل استفاده می‌شود تا از شدت اضطراب و تحریک‌پذیری ناشی از Crash کاسته شود.

۲- ترکیب کوکائین و هروئین تزریقی (که به آن Speed ball یا Snow ball یا دینامیت گفته می‌شود) نیز گاهی استفاده می‌شود. متأسفانه این ترکیب می‌تواند منجر به مرگ ناگهانی شود.

۳- در افرادی که کوکائین را قبل از (و نزدیک به) نوشیدن الکل مصرف می‌کنند، متابولیسمی به نام کوکا اتیلن تولید می‌شود که در مرگ ناشی از کوکائین نقش دارد.



شکل ۴-۱۳. حشیش و ماری‌جوآنا

بیمار مرد جوانی است که متعاقب مصرف ماده‌ای نامعلوم در حالی که چشمان قرمز و برافروخته دارد و در معاینه، دهان بیمار خشک است. ضعف عضلانی و آتاکسی دارد. به اورژانس آورده شده است. با توجه به علائم بیمار، مصرف کدام ماده زیر محتمل می‌باشد؟

(پراترزی اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) حشیش
(ب) کتامین
(ج) کوکائین
(د) متادون

الف ب ج د

داروهای توهم‌زا

انواع

داروهای توهم‌زا شامل لیزرژیک اسید دی اتیل آمید (LSD)، مسکالین، Psilocybin و Ibogaine می‌باشند.

LSD

قوی‌ترین داروی توهم‌زا LSD است. این دارو از طریق تداخل با رسپتور سروتونین در کورتکس مغزی و لوکوس سرلئوس عمل می‌کند، البته مکانیسم دقیق سایکواکتیو آن ناشناخته است.

علائم

۱- در عرض ۳۰ دقیقه از خوردن دارو، آثار سمپاتومیمتیک شامل میدریاز، هیپرترمی، تکی‌کاردی، افزایش فشارخون، عرق‌ریزش، خشکی دهان، افزایش برانگیختگی، ترمور و تهوع ظاهر می‌شوند.

اثرات دارو



اثرات فارماکولوژیک: اثرات این مواد ناشی از متابولیت‌های ۵-۹- تتراهیدروکانابینول است. این متابولیت به رسپتورهای خاص کانابینوئیدی در CNS، نخاع و سیستم عصبی محیطی متصل می‌شود. روش اولیه مصرف به صورت تدخین می‌باشد و طی ۳ دقیقه، تغییرات خلق و اثرات مسمومیت مشاهده می‌شود و یک ساعت بعد به پیک خود می‌رسد.

اثرات فیزیولوژیک: اثرات فیزیولوژیک این ماده وابسته به دوز و شامل این موارد است: افزایش ضربان قلب، احتقان ملتحمه، خشکی دهان، ترمور ظریف، ضعف عضلانی و آتاکسی.

اثرات روانی: شامل یوفوریا، افزایش درک رنگ‌ها و صداها، خواب‌آلودگی، عدم توجه و عدم توانایی یادگیری مطالب جدید است.

علائم در مصرف‌کنندگان مزمن: تحمل (تولرنس) و وابستگی فیزیکی رخ می‌دهد. مصرف‌کنندگان مزمن ممکن است علائم خفیف ترک را تجربه کنند که شامل تحریک‌پذیری، بی‌قراری، بی‌اشتهایی، بی‌خوابی و هیپرترمی خفیف می‌باشد. به ندرت ممکن است سایکوز حاد و حملات پانیک اتفاق بیفتد.

درمان



درمان علائم ترک کانابیس‌ها حمایتی و شامل اطمینان بخشی و بنزودیازپین‌ها (در بیماران شدیداً آژیته) است. کانابینوئیدها در موارد زیر به عنوان دارو به کار می‌روند:

- ۱- در بیماران دچار کانسر که تحت شیمی‌درمانی قرار می‌گیرند به عنوان ضدتهوع به کار می‌رود.
- ۲- در بیماران سرطانی یا مبتلا به ایدز، جهت تحریک افزایش وزن استفاده می‌شود.
- ۳- برای درمان گلوکوم به کار می‌رود.

ایجاد کند. بیماران ممکن است دچار هیپرتانسیون، تاکی کاردی، هیپرترمی، نیستاگموس دو جهته، تکلم مختل، آتاکسی، توهّم، آزیتاسیون شدید و رابدومیولیز شوند. در صورت واکنش شدید، بیمار در حالت کوما آورده می‌شود. در حالی که چشم‌هایش باز است و مردمک‌ها به طور نسبی متسع شده‌اند. در این حالت، پاسخ به درد کاهش یافته و دوره‌های کوتاه تحریک و سفتی عضلانی مشاهده می‌شود.

گاهی اوقات مصرف‌کنندگان PCP دچار افزایش بحرانی فشارخون، تشنج و رفتار عجیب و غریب (معمولاً تهاجمی) می‌شوند که احتمال دارد منجر به خودکشی یا خشونت نسبت به دیگران شود.

ایجاد تحمل و علائم خفیف ترک در مصرف‌کنندگان روزانه دارو دیده می‌شود اما بزرگ‌ترین مشکل، تمایل شدید به مصرف دارو (Craving) است.

درمان: درمان بیماران شامل موارد زیر می‌باشد:

- ۱- محیط آرام، ۲- سدیشن با بنزودیازپین‌ها، ۳- هیدراتاسیون، ۴- هالوپریدول جهت توهمات شدید، ۵- اقدامات مراقبتی جهت پیشگیری از خودکشی، ۶- شستشوی مداوم معده و اسیدی کردن ادرار با تزریق وریدی کلرید آمونیوم با اسید اسکوربیک می‌تواند به دفع دارو کمک کند اما در صورت وجود رابدومیولیز، خطر نارسایی کلیه را افزایش می‌دهد.



کتامین

کتامین یک داروی سریع‌الاثراست که جهت بیهوشی عمومی به کار می‌رود و برخلاف داروهای هوش‌بر، فقط سرکوب مختصر در تنفس ایجاد می‌کند و به نظر می‌رسد سیستم قلبی-عروقی را تحریک می‌کند. عوارض ناخوشایند کتامین شامل دلیریوم و توهّم، استفاده از آن را به عنوان یک داروی هوش‌بر محدود کرده است.

کتامین هم مثل PCP یک هوش‌بر Dissociative است. به علاوه، کتامین دارای اجزاء آنالژژیک و همچنین فراموشی‌آور است اما نسبت به PCP، کمتر موجب کنفوزیون و رفتار تهاجمی و غیرمنطقی می‌شود.

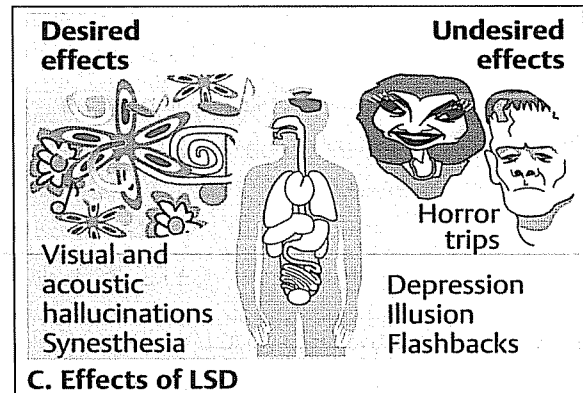
کتامین یکی از داروهای کلپ‌های شبانه است و در تجاوزات جنسی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مواد استنشاقی



انواع

- ۱- حلال‌های ارگانیک شامل تولوئن (چسب هواپیما و رنگ اسپری)، تینر رنگ نقاشی، گازوئیل، تتراکلرید کربن، پولیش کفش، استون، گزین و پاک‌کننده‌های چربی.
- ۲- گازها از جمله بوتان، پروپان، محرک‌های آنروسل و هوش‌برها (اتر، کلروفرم، هالوتان و نیتروژ اکساید)
- ۳- نیتريت‌ها از جمله سیکلو هگزیل نیتريت، آمیل نیتريت، بوتیل نیتريت (خوشبو کننده اتاق)



شکل ۵-۱۴. اثرات LSD

۲- طی ۲ ساعت از دریافت دارو، اثرات فعال‌کننده روانی (Psychoactive) بروز می‌کنند که عبارتند از: افزایش ادراک (رنگ‌ها، بوها، صداها و سایر حس‌ها)، اختلال تصور از بدن خود، تغییرات خلق و توهمات بینایی (شکل ۵-۱۴). ۳- بعد از حدود ۱۲ ساعت، علائم شروع به فروکش می‌کنند اما خستگی و Tension ممکن است تا روزهای بعد ادامه داشته باشند.

۴- امکان دارد عود کوتاه‌مدت توهمات (Flashbacks)، روزها و حتی هفته‌ها بعد از آخرین روز، اتفاق بیفتد اما معمولاً بدون درمان برطرف می‌شوند.

درمان: حملات پانیک در یک محیط حمایتی درمان می‌شوند. برای بیماران شدیداً آزارتبه می‌توان از بنزودیازپین‌ها استفاده کرد.

آقای ۱۹ ساله‌ای با شکایت تپش قلب، لرزش دست‌ها، تهوع و استفراغ مراجعه نموده است. در معاینه هیپرترمی، تاکی کاردی، ترمور، BP= ۱۷۰/۱۰۰ mmHg دارد. همراه وی ذکر می‌کند که حدود ۲۰ دقیقه قبل، بیمار داروی ناشناخته‌ای را به صورت خوراکی مصرف نموده است. در عرض دو ساعت بعد، بیمار دچار اختلال خلقی همراه با هالوسیناسیون بینایی می‌شود. مصرف کدام داروی زیر محتمل‌تر است؟ (دستیاری - اسفند ۸۱)

(ب) هروئین

(الف) ماری‌جوانا

(د) LSD

(ج) کوکائین

(الف) (ب) (ج) (د)


داروهای Dissociative


این داروها موجب اختلال در درک صدا و تصویر شده و احساس جدا شدن ایجاد می‌کنند بدون اینکه موجب توهّم شوند. این داروها شامل فن‌سیکلیدین (PCP)، کتامین، Salvia و دکسترومتورفان (داروی سرکوب‌کننده سرفه) هستند.



فن‌سیکلیدین (PCP)


یک داروی توهّم‌زا و اعتیادآور قوی است که اثر تحریکی آن مشابه آمفتامین است و می‌تواند احساس سرخوشی، قدرت و شکست‌ناپذیری

علائم  مرگ در برخی مصرف‌کنندگان به علت آریتمی قلبی، هیپرترمی همراه با تشنج و خونریزی داخل مغزی رخ می‌دهد.

مثال  مرگ به دنبال مصرف (3,4-Methylenedioxymphetamine) Ecstasy می‌تواند ناشی از تمام موارد زیر باشد، بجز: (پرانترنی - اسفند ۸۲)

- (الف) آریتمی‌های قلبی (ب) هیپوترمی
(ج) خونریزی مغزی (د) تشنج

الف ب ج د

مثال  بیمار آقای ۲۸ ساله‌ای هستند که با شکایت سردرد به درمانگاه مراجعه کرده‌اند. در شرح حال اخذ شده از ایشان ورزش پرورش اندام انجام داده و در طی ۲ سال اخیر به توصیه مربی خود از داروی Depo-Testosterone استفاده نموده‌اند. با توجه به داروی مصرفی کدامیک از عوارض زیر در ایشان انتظار نمی‌رود؟ (پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) پرخاشگری (ب) لنفادنوپاتی محیطی
(ج) آکنه (د) تغییرات سطح کلسترول خون

توضیح: با توجه به جدول ۲-۱۴

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- در سطح خونی ۴۰۰ mg/dl مسمومیت با الکل اغلب استوپور و کوما رخ می‌دهد. سطح خون ۵۰۰ mg/dl اغلب کشنده است.

۲- سندرم ترک الکل در ۳ مرحله ایجاد می‌شود:

(الف) علائم و نشانه‌های مینور ترک، ۱۲-۶ ساعت بعد از قطع مصرف اتانول و در اثر افزایش تحریک‌پذیری مرکزی ایجاد می‌شوند. این علائم شامل اضطراب، ترمور، تعریق، تکی‌کاردی اسهال و بی‌خوابی می‌باشند.

(ب) علائم هیپراکتیویته سیستم عصبی اتونوم، اغلب در عرض ۱۲-۲۴ ساعت ایجاد شده و شامل افزایش پاسخ‌های تکانشی، کابوس‌های شبانه و توهمات بینایی، می‌باشند.

(ج) تشنجات ناشی از ترک الکل که به آنها Rumfits نیز گفته می‌شود، ۱۲-۴۸ ساعت بعد از قطع اتانول و در حدوداً ۵-۲٪ از الکی‌ها روی می‌دهند. این تشنجات تونیک و کلونیک هستند.

۳- دلیریوم ترمنس (DTS)، با دلیریوم، توهمات، اختلال جهت‌یابی، ترمور و آریتمی مشخص می‌شود.

۴- بنزودیازپین‌ها تنها دارویی هستند که جهت کاهش علائم و کاهش خطر تشنج و دلیریوم ترمنس در مبتلایان به ترک الکل (Withdraw) به کار می‌روند.


۵- در موارد مصرف بیش از حد (Overdose) بنزودیازپین‌ها، دپرسیون تنفسی مهمترین خطر است. فلومازین که آنتاگونیست رقابتی بنزودیازپین‌ها می‌باشد را می‌توان به صورت داخل وریدی در چنین مواقعی تجویز نمود.



علائم

این مواد اغلب توسط کودکان و بزرگسالان جوان مورد استنشاق قرار می‌گیرند و بعد از چند دقیقه، موجب سرگیجه و مسمومیت می‌شوند. مواجهه طولانی مدت یا استفاده روزانه می‌تواند منجر به از دست دادن شنوایی، سرکوب مغز استخوان، آریتمی قلبی، دژنراسیون مغزی، نوروپاتی محیطی و صدمه به کبد و کلیه یا ریه شود. گاهی بعد از استفاده طولانی، یک راش تیپیک به نام Glue sniffer در اطراف دهان و بینی دیده می‌شود. در موارد نادر ممکن است "مرگ" رخ دهد که اغلب ناشی از هیپوکسمی، آریتمی قلبی، پنومونی یا آسپیراسیون مواد حاصل از استفراغ در زمان عدم هوشیاری می‌باشد.

سم‌زدایی به ندرت برای بیمارانی که این مواد را مورد سوءمصرف قرار می‌دهند ضروری است اما ممکن است درمان روانپزشکی برای جلوگیری از عود لازم باشد.

مثال  نارسایی مغز استخوان عارضه مصرف طولانی مدت کدامیک از داروهای زیر است؟ (دستیاری - اسفند ۸۲)

- (الف) کوکائین (ب) تولون
(ج) مورفین (د) LSD

الف ب ج د


داروهای Designer

داروهای Designer به داروهای صنعتی و غیرقانونی گفته می‌شود که قدرتشان در مقایسه با ماده اولیه، افزایش یافته است. شایع‌ترین این داروها، آنالوگ‌های فنتانیل، مپریدین، پمپرازین و مت‌آمفتامین‌ها هستند.

۱- مشتقات شناخته شده فنتانیل عبارتند از: آلفا متیل فنتانیل، پارافلوروفنتانیل و ۳ متیل فنتانیل. از آنجایی که این داروها تقریباً ۱۰۰۰ بار قوی‌تر از هروئین هستند مواردی از مصرف بیش از حد آنها منجر به دپرسیون تنفسی و مرگ شده است.

۲- مشتقات اصلی مپریدین شامل MPPP و MPTP هستند که هر دو مثل هروئین موجب یوفوریا می‌شوند. در برخی افراد، MPTP موجب دژنراسیون نورون‌های ماده سیاه مغز می‌شود و شکل غیرقابل بازگشتی از بیماری پارکینسون ایجاد می‌نماید.

۳- پمپرازین‌ها دسته جدیدی از داروهای طراح هستند که به عنوان قرص‌های مهمانی فروخته می‌شوند. شایع‌ترین این ترکیبات، ۱- بنزیل پمپرازین (BZP) است.

علائم  پمپرازین‌ها و آمفتامین‌ها مشابهی ایجاد می‌کنند. بنابراین مسمومیت با پمپرازین ممکن است به عنوان مسمومیت با آمفتامین تشخیص داده شود. به علاوه، با فرآیندهای رایج غربالگری نمی‌توان پمپرازین‌ها را شناسایی کرد بلکه نیاز به آنالیز سم‌شناسی مناسب دارد.

مشتقات صنعتی آمفتامین و مت‌آمفتامین با نام متیلن دی اکسی اغلب با عنوان "اکستازی" شناخته می‌شوند. این داروها موجب تحریک CNS و ایجاد توهم می‌شوند. همچنین می‌توانند خلق را بالا برده و موجب افزایش عزت نفس (Self-esteem) شوند. ممکن است حملات حاد پانیک، اضطراب، پارانویا، توهم، تکی‌کاردی، نیستاگموس، آتاکسی و ترمور ایجاد کنند.



جدول ۲-۱۴. داروهای که به طور شایع مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند

دارو	آثار سمی
<ul style="list-style-type: none"> ☐ کانابینوئیدها • حشیش • ماری‌جوانا ☐ K2 (ماری‌جوانای صنعتی) ☐ داروهای سداتیو - خواب‌آور (سرکوب‌کننده CNS) - بنزودیازپین‌ها (به جز فلونیترازپام) - فلونیترازپام - داروهای خواب‌آور - باربیتورات‌ها ☐ CHB ☐ داروهای Dissociative - PCP و آنالوگ‌های آن - کتامین ☐ توهم‌زاها - LSD - مسکالین - Psilocybin ☐ اپیوئیدها و مشتقات مورفین - کدئین - اکسی‌کدون - فنتانیل - هروئین - مورفین - تریاک (اپیوم) ☐ محرک‌ها - آمفتامین - متیل فنیدیت - مت‌آمفتامین - کوکائین - MDMA (متیلن دی اکسی مت‌آمفتامین) - Cathinone صنعتی - Mephedrone - متیلن ☐ مواد استنشاقی ☐ استروئیدهای آنابولیک 	<p>یوفوریا، کندی تفکر و زمان واکنش، خواب‌آلودگی، عدم توجه، کنفوزیون، اختلال در تعادل و هماهنگی، افزایش ادراک، سرفه، عفونت‌های تنفسی مکرر، اختلال حافظه و یادگیری، افزایش ضربان قلب، اضطراب، حملات پانیک، تحمل (تولرانس)، اعتیاد</p> <p>استفراغ، آریتاسیون، توهمات، هیپرتانسیون، انفارکتوس میوکارد، مرگ، علایم اعتیاد و ترک</p> <p>کاهش درد و اضطراب، احساس سلامتی، کاهش مهار، خلق ناپایدار، اختلال قضاوت، تمرکز ضعیف، خستگی، کنفوزیون، اختلال هماهنگی و حافظه، سرکوب و Arrest تنفسی، اعتیاد</p> <p>سدیشن، خواب‌آلودگی، گیجی (Dizziness)</p> <p>اختلالات بینایی و گوارشی، احتباس ادراری، فراموشی در مدت زمان تأثیر دارو</p> <p>سدیشن، خواب‌آلودگی، گیجی (Dizziness)</p> <p>سدیشن، خواب‌آلودگی، دیرسیون، هیجان‌ناپذیری، تب، تحریک‌پذیری، ضعف قضاوت، گیجی و تکلم مختل</p> <p>خواب‌آلودگی، گیجی، تهوع و استفراغ، سردرد، از دست رفتن هوشیاری، توهمات، از دست رفتن دید محیطی، نیستاگموس، از بین رفتن رفلکس‌ها، تشنج، کوما، مرگ</p> <p>افزایش سرعت ضربان قلب و فشارخون، عملکرد مختل، کاهش حافظه، کرختی، تهوع و استفراغ</p> <p>احتمال کاهش فشارخون و سرعت ضربان قلب، حملات پانیک، خشونت، تهاجم، افکار خودکشی، کاهش اشتها، دیرسیون در دوزهای بالا، دلیریوم، دیرسیون، سرکوب و Arrest تنفسی، فراموشی در زمان تأثیر دارو</p> <p>تغییر ادراک و احساس، تهوع، اختلالات روانی مزمن، اختلالات مداوم ادراک (Flashbacks)</p> <p>LSD: Flashbacks، اختلال پایدار ادراک توهم‌زا</p> <p>LSD و مسکالین: افزایش دمای بدن، سرعت ضربان قلب و فشارخون، کاهش اشتها، بی‌خوابی، کرختی، ضعف، ترمور، رفتار تکانشی و تغییرات سریع در عواطف</p> <p>عصبی شدن، پارانویا، حملات پانیک</p> <p>رفع درد، یوفوریا، خواب‌آلودگی، سرکوب و Arrest تنفسی، مردمک‌های Pinpoint، تهوع، کنفوزیون، یبوست، سدیشن، کاهش هوشیاری، تشنج، کوما، تحمل (تولرانس) و اعتیاد</p> <p>آنالژزی، سدیشن و سرکوب تنفسی کمتر از مورفین</p> <p>شل‌کننده عضلانی، اثر آنالژزی: دو برابر قوی‌تر از مورفین</p> <p>اثر آنالژزی ۱۰۰-۸۰ بار قوی‌تر از مورفین</p> <p>راه رفتن بدون تعادل (Staggering gait)</p> <p>افزایش سرعت ضربان قلب، فشارخون و دمای بدن، احساس نشاط، افزایش انرژی و هوشیاری ذهنی، ترمور، ضربان قلب نامنظم یا سریع، کاهش اشتها، تحریک‌پذیری، اضطراب، پانیک، پارانویا، رفتار خشن، سایکوز، کاهش وزن، بی‌خوابی، نارسایی قلبی، تشنج، کوما</p> <p>تنفس سریع، توهمات، فقدان هماهنگی، بی‌قراری، دلیریوم، پانیک، رفتار تکانشی، بیماری پارکینسون، تحمل، اعتیاد</p> <p>افزایش یا کاهش فشارخون، حملات سایکوتیک، مشکلات گوارشی</p> <p>کاهش حافظه، آسیب قلبی و نورولوژیک، اختلال حافظه و یادگیری، تحمل، اعتیاد، مشکلات شدید دندان</p> <p>درد قفسه سینه، نارسایی تنفسی، تهوع، درد شکم، Stroke، سوء تغذیه، آسیب بینی به علت مصرف استنشاقی</p> <p>اثرات خفیف توهم‌زایی، افزایش حساسیت لمسی، احساس همدردی، لرز، تعریق، نیستاگموس، آتاکسی، کرامپ‌های عضلانی، اختلال حافظه و یادگیری، کاهش مهار، دندان قروچه</p> <p>درد قفسه سینه، پارانویا، توهم، حملات پانیک، دلیریوم پارانگیخته شده، رابدومیولیز، نارسایی کلیه، احتمال بالا از جهت سوء مصرف و اعتیاد</p> <p>تحریک، عدم وجود مهار، سردرد، تهوع یا استفراغ، تکلم مختل، از بین رفتن هماهنگی حرکتی، ویزینگ، کاهش هوشیاری، کرامپ، کاهش وزن، ضعف عضلانی، دیرسیون، اختلال حافظه، آسیب به سیستم نورولوژیک و قلبی عروقی، مرگ ناگهانی</p> <p>اثرات مسمومیت ندارد</p> <p>هیپرتانسیون، لخته شدن خون، تغییرات کلسترول، رفتار خشن و تهاجمی، آکنه، کانسر پروستات، کاهش تولید اسپرم، بیضه‌های چروکیده، بزرگ شدن پستان‌ها، در زنان: نامنظم شدن پریودها، ایجاد موی ناحیه چانه و سایر ویژگی‌های مردانه</p>

۱۱ - علایم ترک ناشی از آمفتامین‌ها شبیه به علایم ترک کوکائین می‌باشد ولی سایکوز حاد و پارانوئیا اغلب در آنها واضح‌تر دیده می‌شوند.

۱۲ - کوکائین یک داروی سمپاتومیمتیک قوی است و می‌تواند موجب تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون، تاکی‌پنه، هیپرترمی، آریتمی، اتساع مردمک، وازوکنستریکشن محیطی و تشنج شود.

۱۳ - کوکائین ممکن است منجر به ایسکمی میوکارد و آریتمی و به ندرت MI در افراد جوان با شریان‌های کرونری نرمال شود.

۱۴ - آثار فیزیولوژیک حاد کانابیس (ماری‌جوانا و حشیش) وابسته به دوز بوده و شامل افزایش ضربان قلب، احتقان ملتحمه، خشکی دهان، ترمور خفیف، ضعف عضلانی و آتاکسی می‌باشند.

۱۵ - LSD قوی‌ترین داروی توهم‌زا می‌باشد و از طریق تداخل با رسپتورهای سروتونین در کورتکس مغز و لوکوس سرولئوس عمل می‌نماید. در عرض ۳۰ دقیقه از مصرف خوراکی، آثار سمپاتومیمتیک شامل میدریاز، هیپرترمی، تاکی‌کاردی، افزایش فشارخون، تعریق، خشکی دهان، افزایش آگاهی، ترمور و تهوع ظاهر می‌شوند.

۱۶ - مشتقات صناعی متیلن‌دی‌اکسی‌آمفتامین و مت‌آمفتامین، Ecstasy نامیده می‌شوند. این داروها می‌توانند موجب تحریک CNS و ایجاد توهمات شوند. آنها می‌توانند خلق را بالا برده موجب افزایش اعتماد به نفس شوند و ممکن است حملات حاد پانیک، اضطراب، پارانوئیا، توهمات، تاکی‌کاردی، نیست‌اگموس، آتاکسی و ترمور ایجاد کنند.

۶ - علایم ترک بنزودیازپین‌ها عبارتند از: اضطراب شدید، بی‌خوابی، تحریک‌پذیری، تغییرات ادراری، حساس شدن نسبت به نور و صدا، سایکوز، توهمات، تشنج قلب، هیپرترمی، تاکی‌پنه، اسهال، اسپاسم عضلانی، ترمور و تشنج.

۷ - مصرف بیش از حد اوپیوئیدها موجب احتقان ریوی و در نتیجه سیانوز و دیسترس تنفسی می‌شود و می‌تواند منجر به کوما گردد. سایر تظاهرات شامل مردمک‌های ته سنجاقی (Pin point) و تشنج می‌باشند. ۸ - در موارد مصرف بیش از حد (Overdose) اوپیوئیدها، ابتدا باید وضعیت تنفسی بیمار را ارزیابی نمود و بیمار را از نظر تنفسی مراقبت کرد. نالوکسان باید به صورت داخل وریدی تجویز شود و هر ۲-۳ دقیقه دوز آن با میزان بیشتری تکرار می‌گردد.

۹ - مسمومیت حاد با آمفتامین‌ها با آثار بیش از حد سمپاتومیمتیک شامل تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون، هیپرترمی، تاکی‌آریتمی قلبی، ترمور، تشنج و کوما مشخص می‌شوند. بیمار ممکن است دچار تحریک‌پذیری، پارانوئیا، رفتارهای استریوتایپ و توهمات بینایی، شنوایی یا لمسی شود. ممکن است تصویر بالینی شبیه به سایکوز اسکیزوفرنیک حاد ایجاد گردد. ۱۰ - درمان در موارد سوء مصرف آمفتامین‌ها به صورت زیر می‌باشد:

الف) فراهم کردن یک محیط آرام و ساکت

ب) تجویز بنزودیازپین‌ها جهت اضطراب و سدیم نیتروپروساید جهت هیپرتانسیون شدید.

ج) داروهای آنتی‌سایکوتیک مانند هالوپریدول می‌توانند آریتمی و سایکوز را کاهش دهند.

د) اسیدی کردن ادرار با کلرید آمونیوم جهت تسریع دفع آمفتامین.

دکتر کامران احمدی در اینستاگرام
https://instagram.com/kamran_aom
 هر روز با چند پست آموزشی جدید

● ارائه رایگان مطالب آموزشی جدید
 ● پاسخ توضیحی به سؤالات
 ● آزمون‌های پزشکی

بیمار سالمند (طب سالمندان)

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۵



درصد سؤالات فصل ۱۵ در ۲۰ سال اخیر: ناچیز

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- افتراق دلیریوم از دمانس، ۲- سقوط در افراد سالمند (افتادن)، ۳- انواع بی‌اختیاری ادرار



جدول ۱-۱۵. تغییرات عملکرد فیزیولوژیک با سن (۱۰۰٪ امتحانی)

اژگان سیستم	کاهش وابسته به سن عملکرد
حواس خاص	پیرچشمی، کدورت عدسی، کاهش شنوایی، کاهش چشایی و بویایی
قلب و عروق	اختلال عملکرد انقباضی داخلی قلب، کاهش هدایت قلبی، افزایش سفتی بطنی و کاهش پرشدن بطن‌ها، افزایش فشارخون سیستولی، اختلال عملکرد بارورسپتور
تنفس	کاهش الاستیسیته ریه، کاهش ظرفیت حداکثر تنفس، کاهش کلیرانس موکوس، کاهش فشار اکسیژن شریانی (PO2)
گوارش	کاهش موتیلیته مری و کولون
کلیه	کاهش GFR
ایمنی	افت ایمنی سلولی، کاهش تعداد سلول‌های T، افزایش سلول‌های T مهارکننده، کاهش سلول‌های T Helper، اتلاف سلول‌های خاطره ایمنی، افت تیتر آنتی‌بادی بر علیه آنتی‌ژن‌های شناخته شده، افزایش خودایمنی (اتوایمنیتی)
آندوکراین	کاهش پاسخ هورمون‌ها به تحریک، اختلال تحمل گلوکز، کاهش آندروژن‌ها و استروژن‌ها، کاهش پاسخ نورایی نفرین
اعصاب اتونوم	اختلال پاسخ به محرومیت از مایعات، افت رفلکس بارورسپتور، افزایش حساسیت به هیپوترمی
اعصاب محیطی	کاهش حس ارتعاش و حس موقعیت
اعصاب مرکزی	کاهش سرعت Processing و زمان واکنش، کاهش سلیس بودن کلام، سخت و دشوار شدن یادگیری مطالب جدید
عضلانی استخوانی	کاهش توده عضلانی

PO2= Partial pressure of oxygen

۲- بیماری‌های همزمانی که موجب کاهش عملکرد، ناتوانی و نگهداری افراد در آسایشگاه می‌شوند، عبارتند از: الف) آرتریت، ب) کاهش شنوایی و ج) اختلال بینایی



مقدمه و اهمیت

طی قرن گذشته تعداد آمریکایی‌های مسن‌تر از ۴۵ سال از ۳ میلیون نفر به نزدیک ۴۵ میلیون نفر افزایش یافت. طی ۲۵ سال آینده جمعیت پیرتر از ۶۵ سال در سرتاسر جهان بین ۵۰-۲۵٪ و در کشورهای در حال توسعه تا ۱۴۰٪ افزایش خواهد یافت.



فئوتیپ نحیفی (Frailty)

تغییرات بیولوژیک پیری، حاکی از افزایش آسیب‌پذیری در برابر بیماری‌ها و افت عملکرد است که حالتی به نام نحیفی (Frailty) را ایجاد می‌کند. ۵ عنصر اصلی نحیفی عبارتند از:

- ۱- کاهش وزن (Weight loss)
- ۲- ضعف و سستی، بی‌بنیه‌گی (Weakness)
- ۳- تحمل اندک (Poor endurance)
- ۴- کندی (Slowness)
- ۵- عدم فعالیت (Inactivity)

وجود ۳ مورد یا بیشتر از موارد فوق را نحیفی گویند.

نحیفی موجب عوارض زیر در سالمندان می‌شود: ۱- سقوط و افتادن (Falls)، ۲- کاهش تحرک و فعالیت، ۳- ناتوانی در انجام فعالیت‌های روزمره زندگی، ۴- بستری شدن در بیمارستان و ۵- مرگ



بیماری‌های همزمان، کاهش عملکرد و امید به زندگی

بیماری‌های همزمان: سالمندان با بالا رفتن سن به بیماری‌های مزمن

و کاهش عملکرد مبتلا می‌شوند.

- ۱- بیماری‌های همزمانی که مرگ و میر را در سالمندان بالا می‌برند، عبارتند از: الف) بیماری‌های قلبی، ب) سرطان، ج) سکته مغزی، د) بیماری ریوی، ه) آلزایمر



جدول ۲-۱۵. تظاهرات غیراختصاصی بیماری در سالمندان (۱۰۰٪ امتحانی)

تشخیص	علامت و نشانه‌های
□ انفارکتوس میوکارد	تغییر در وضعیت منتال (مهمترین نشانه در سالمندان) خستگی تب کاهش فعالیت
□ عفونت	تغییر در وضعیت منتال کاهش فعالیت هیپوترمی
□ هیپرتیروئیدی	تغییر در وضعیت منتال آنورکسی (بی‌اشتهایی) فیبریلاسیون دهلیزی (AF) درد سینه یبوست خستگی افزایش وزن
□ افسردگی	اختلال شناختی FTT کاهش فعالیت
□ اختلالات الکترولیتی	تغییر در وضعیت منتال سقوط و افتادن خستگی تغییرات شخصیتی
□ بدخیمی	تغییر در وضعیت منتال تب شکستگی پاتولوژیک
□ آمبولی ریه	تغییر در وضعیت منتال خستگی تب سنگوپ
□ کمبود ویتامین	تغییر در وضعیت منتال آناکسی دمانس خستگی
□ احتباس مدفوعی	تغییر در وضعیت منتال درد سینه اسهال
□ تنگی آئورت	بی‌اختیاری ادراری تغییر در وضعیت منتال خستگی

۳ - شخصی که چند بیماری همزمان دارد گاه لازم است ۶ تا ۷ دارو در روز مصرف کند.

۴ - ADLs پایه آن دست اعمالی است که سلامت و بهداشت فردی را تأمین می‌نمایند مانند جابه‌جاشدن، حمام کردن، توالت رفتن، لباس پوشیدن و غذا خوردن. IADLs شامل فعالیت‌های لازم برای زندگی مستقل به ویژه رانندگی، یا استفاده از وسایل نقلیه عمومی، پخت و پز، خرید، اداره داروها، امور مالی، استفاده از تلفن یا سایر وسایل ارتباطی و انجام کارهای خانه می‌باشد. هر چقدر فرد در این امور ناتوان باشد احتمال وابستگی و اقامت در آسایشگاه بیشتر می‌شود.

۵ - اختلال در ADLs موجب افزایش خطر سقوط، افسردگی و مرگ می‌شود.

□ تظاهرات بیماری: بیماری‌های طبی در سالمندان ممکن است تظاهرات غیراختصاصی داشته باشند. عدم درک این پدیده منجر به تأخیر در تشخیص و درمان و افزایش مورتالیتی می‌شود.

۱ - بیماران سالمند ممکن است در یک زمان مبتلا به چند بیماری همزمان باشند، لذا مثلاً بیمار مبتلا به عارضه قلبی و COPD که با علائم تنفسی مراجعه می‌کنند؛ ممکن است علتش تشدید COPD یا عارضه قلبی یا هر دو باشد.

۲ - هیپرتیروئیدی در سالمندان ممکن است با آپاتی، Malaise، دیرسیون و خستگی، بدون علامت کلاسیک ترمور، تاکی‌کاردی یا تعریق تظاهر یابد. همچنین نارسایی قلبی و یا فیبریلاسیون دهلیزی در افراد سالمند ممکن است به علت هیپرتیروئیدی باشد.

۳ - هیپوتیروئیدی در سالمندان ممکن است با علائم غیراختصاصی FTT، کاهش وزن، افت شناختی^۱ و افسردگی تظاهر یابد.

۴ - دمای بدن سالمندان ممکن است در جریان عفونت به طور قابل اعتمادی افزایش نیابد یا فقط دچار علائم موضعی شوند. لذا باید آستانه تعریف تب را به عنوان نشانه‌ای از عفونت باکتریال در سالمندان پایین‌تر در نظر گرفت.

۵ - اگرچه درد سینه هنوز شایع‌ترین و مهم‌ترین نشانه بیماری‌های ایسکمیک قلب است؛ دیس‌پنه (تنگی نفس) در فقدان درد سینه به ویژه در سالمندان و مبتلایان به بیماری‌های همزمان متعدد علامت شایعی برای بیماری‌های ایسکمیک قلب است.

۶ - علایم غیراختصاصی بیماری زمینه‌ای عبارتند از: تغییر وضعیت شعوری و منتال، مشکل در حفظ تعادل و سقوط، بی‌اختیاری ادراری تازه ایجاد شده و تغییر در عملکرد. این تظاهرات غالباً به عنوان "سندرم پیری" در نظر گرفته می‌شود.



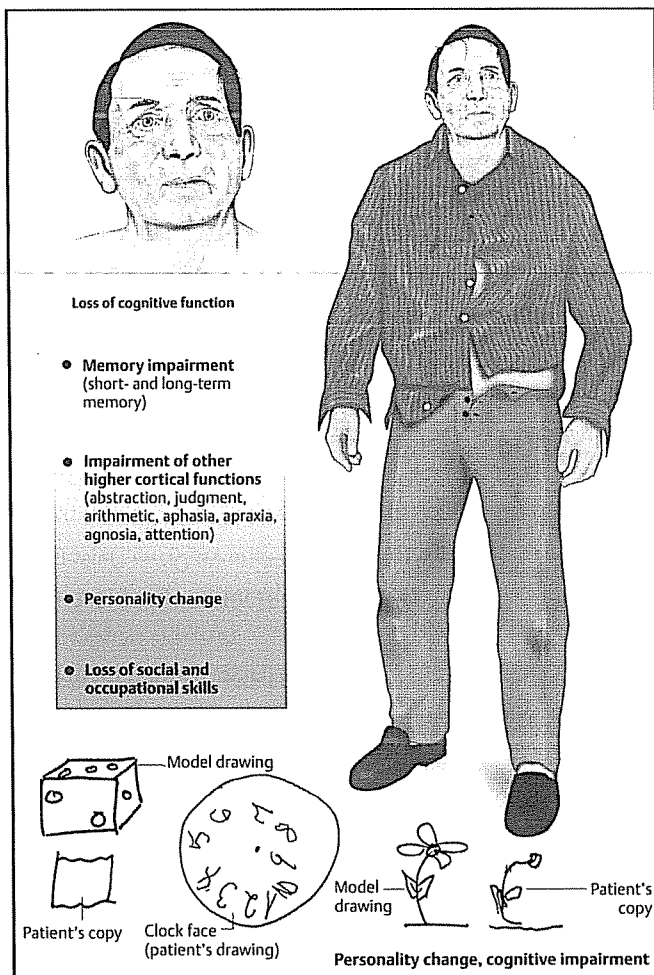
داروها

□ اهمیت: مشکلات مربوط به داروها در سالمندان بسیار رایج هستند. بیماران سرپایی مسن‌تر از ۶۵ سال به طور متوسط ۳ تا ۵ دارو مصرف می‌کنند. هرچند ممکن است هر یک از این داروها اندیکاسیون مصرف برای بیماری خاصی داشته باشند اما مصرف چندین دارو خطر تداخل دارویی را افزایش می‌دهد.

□ فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک: فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک مختل در اتفاقات ناگوار دارویی (که از علل شایع بستری شدن و موربیدیتی در سالمندان هستند) نقش مهمی ایفا می‌نمایند.

۱ - تغییرات شایع در فارماکوکینتیک شامل تغییر ترکیب بدن، یا افزایش ذخایر چربی و کاهش آب بدن است. در اثر این پدیده داروهای محلول در چربی مانند بنزودیازپین‌ها مدت اثر بیشتری می‌یابند.

۲ - کاهش GFR وابسته به سن، کلیرانس بسیاری از داروها مانند آنتولول، دیگوکسین و لیتیوم را کم می‌کند. محاسبه دقیق کلیرانس کراتینین آگاهی بیشتری در انتخاب و تعیین دوز داروها را سبب می‌شود و ایمنی تجویز دارو را افزایش می‌دهد.



شکل ۱-۱۵. دمانس

❗ **توجه:** آزمون CDT، آزمون روانی گفتار^۴ یا تست Trail B برای بررسی عملکرد مبتلایان به دمانس استفاده می‌شود.

❗ **عوارض:** دمانس، ریسک سقوط و افتادن، محدودیت عملکردی، بستری در آسایشگاه و مرگ را بالا می‌برد؛ همچنین مراقبین این بیماران در معرض استرس و مشکلات سلامتی هستند.

❗ **ارزیابی‌های بیشتر:** مبتلایان به دمانس باید از نظاریمنی در ارتباط با سلاح گرم، رانندگی و محیط خانه مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. بررسی داروها و معاینه فیزیکی شامل علایم حیاتی، بررسی کامل نورولوژیک و ارزیابی راه رفتن و تعادل بسیار مهم هستند.



دلیریوم

❗ **اهمیت:** افتراق دمانس از دلیریوم در سالمندان بستری در بیمارستان بسیار مهم است. دلیریوم شروع حاد داشته و موجب اختلال سراسری عملکرد شناختی می‌شود در صورتی که دمانس سیری مزمن داشته و حوزه شناختی خاصی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مبنای افتراق دمانس و دلیریوم "تاریخچه و سابقه" است که البته ممکن است به راحتی در دسترس نباشد.

۳- تغییرات فارماکودینامیک شامل کاهش حساسیت به برخی داروها که به طور شایع تجویز می‌شوند مانند بتابلوکرها و افزایش حساسیت به داروهای دیگر مانند نارکوتیک‌ها و وارفارین است.

۴- داروهایی که به طور معمول با عوارض ناخواسته همراه هستند عبارتند از: وارفارین، آنالژتیک‌ها (به ویژه نارکوتیک‌ها و NSAIDs)، آنتی هیپرتانسیوها (به ویژه مهارکننده‌های ACE و دیورتیک‌ها)، انسولین و عوامل هیپوگلیسمیک و سایکوتروپیک‌ها.

۵- مصرف داروهای آنتی‌کلنزیک را به دلیل خطرات خاصی که دارند، کم یا قطع کنید.

وضعیت شناختی



دمانس

❗ **اپیدمیولوژی:** با بالا رفتن سن، شیوع دمانس افزایش می‌یابد به طوری که ۵۰-۲۰٪ افراد بالای ۸۵ سال، دمانس دارند.

❗ **انواع:** انواع دمانس عبارتند از:

۱- بیماری آلزایمر

۲- دمانس جسم لوی

۳- دمانس عروقی

۴- اگر دمانس عروقی و بیماری آلزایمر به طور همزمان و در همراهی با هم وجود داشته باشند به آن دمانس با علت مرکب (Mixed etiology dementia) اطلاق می‌گردد (شکل ۱-۱۵).

❗ **تظاهرات بالینی:** دمانس در بیشتر موارد با اختلال شناختی^۱ ظاهر می‌یابد که سبب مختل شدن عملکرد فردی یا حرفه‌ای می‌شود.

اختلال خفیف شناختی (MCI)^۲ هنگامی اطلاق می‌شود که فرد محدودیت‌های شناختی قابل تشخیص بدون تأثیر واضح بر عملکرد داشته باشد. مبتلایان به MCI سالانه به احتمال ۱۵٪ دچار دمانس می‌گردند.

❗ **تشخیص:** تشخیص براساس علایم بالینی، شرح حال عملکردی که توسط مراقبین بیمار داده می‌شود، ارزیابی شناختی و معاینه بالینی صورت می‌گیرد. آزمون‌های شناختی که برای غربالگری دمانس به کار می‌روند، عبارتند از:

۱- MOCA-1

۲- آزمون رسم ساعت (CDT)^۳

۳- آزمون Mini-Cog

❗ **توجه:** Mini mental status Examination (MMSE) تستی است که از حوزه‌های مختلف شناختی، بررسی به عمل می‌آورد اما معیاری جهت عملکرد اجرایی بیمار نیست. این تست در افراد با هوش بالا، حساسیت پایینی دارد و در افراد با تحصیلات اندک، اختصاصی بودن آن کم می‌شود.

1- Cognitive

2- Mild cognitive impairment

3- Clock - drawing test (CDT)

جدول ۳-۱۵. مقایسه دلیریوم و دمانس (۱۰۰٪ امتحانی)

ویژگی	دلیریوم	دمانس
شروع	حاد	تدریجی
سیر	مواج، گهگاه سالم	عموماً پایدار
مدت	ساعت‌ها تا هفته‌ها	ماه‌ها تا سال‌ها
هوشیاری	غیرطبیعی، کم یا زیاد	معمولاً طبیعی
درک	ایلوژن و توهم شایع است	معمولاً طبیعی
حافظه	حافظه آبی و اخیر مختل است	حافظه اخیر و دور مختل است
افکار	گسیخته (Disorganized)	فقر محتوا (Impoverished)
گفتار	ناهماهنگ، کند یا تند	اختلال در یافتن واژه‌ها
بیماری جسمی	اغلب وجود دارد	معمولاً وجود ندارد
یا دارو مسبب		

مثال جهت کنترل دلیریوم در بیمارستان (در بیمار بستری) کدام اقدام اولویت دارد؟
(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) تجویز داروهای نورولپتیک
(ب) فیکس کردن بیمار به تخت
(ج) حفظ پترن خواب و آگاهی مکرر به بیمار
(د) نگهداری بیمار به دور از اطرافیان

(الف ب ج د)

خلق (Mood)

مثال اپیدمیولوژی: سالمندان معمولاً از علایم افسردگی با شیوعی حدوداً ۱۹-۱۵٪ در رده سنی بالای ۷۵ سال رنج می‌برند.

مثال میزان خودکشی سالمندان ۲ برابر جمعیت عمومی است و بیشترین شیوع متعلق به مردان سفیدپوست مسن‌تر از ۸۵ سال است.

مثال تظاهرات بالینی: افسردگی در سالمندان می‌تواند به طور آتیپیک با مشکلات شناختی، عملکردی یا خواب علاوه بر شکایت از خستگی یا فقدان انرژی ظاهر شود.

مثال غربالگری: چند روش برای غربالگری افسردگی در سالمندان مشتمل بر پرسیدن دو سؤال ساده درباره خلق و عدم لذت از زندگی تهیه شده است (طی دو هفته گذشته احساس کسلی، افسردگی یا ناامیدی داشته‌اید؟ و طی دو هفته گذشته احساس بی‌علاقگی یا عدم لذت از کار و فعالیت داشته‌اید؟) پرسش‌نامه‌های طولانی‌تر جهت غربالگری عبارتند از: GDS (غربالگری افسردگی در سالمندان) ۲ و PHQ-9 (پرسش‌نامه سلامتی بیمار) ۳ است.

مثال درمان: کارآزمایی‌های اخیر نشان داده است که افزودن مشاوره به درمان فارماکولوژیک فواید مضاعفی برای سالمندان افسرده به همراه دارد.

مثال اضطراب: اضطراب هم مانند افسردگی در میان سالمندان شایع است و ممکن است موجب علایم جسمانی و شناختی، بی‌خوابی، بی‌قراری، سایکوز و گوشه‌گیری شود.

مثال شیوع: ۶۰-۲۵٪ بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه و حاد (ICU) دچار دلیریوم می‌شوند.

مثال عوارض و پیامدها: دلیریوم موجب پیامدهای زیر می‌شود:

- ۱- افزایش روزهای بستری در بیمارستان (اقامت طولانی‌تر در بیمارستان)
- ۲- افزایش هزینه‌های بستری و مورتالیتی طی یکسال بعد
- ۳- افزایش بستری مجدد در بیمارستان (۶۵-۱۲٪ در ۶ ماه)
- ۴- افزایش مورتالیتی در بیمارستان
- ۵- بروز دمانس

مثال تشخیص: شروع حاد کنفوزیون با سیری مواج، اختلال در سطح هوشیاری، عدم توجه و افکار سازمان نیافته یافته‌های اصلی دلیریوم هستند.

به کمک روش ارزیابی کنفوزیون (CAM) می‌توان دلیریوم را تشخیص داد.
مثال ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای دلیریوم عبارتند از: سن بالا، اختلالات شناختی، بیماری‌های همزمان و کاهش بینایی و شنوایی.

مثال عوامل تسریع‌کننده: هیپوکسمی، اختلالات الکترولیتی، دهیدراتاسیون، سوءتغذیه و ترک الکل و داروها عوامل تسریع‌کننده و بروزدهنده دلیریوم هستند.

مثال درمان و پیشگیری

مثال Management غیردارویی: بازبازی درک موقعیت^۱، حفظ الگوی خواب، حضور افراد خانواده با مراقبت کنار بستر و به حرکت درآوردن زود هنگام بیمار اساس Management های غیردارویی است.

مثال Management دارویی: در مواردی که روش غیردارویی مؤثر نباشد به کار برده می‌شود، همچنین در مواردی که احتمال آسیب یا خطر به خود بیمار و دیگران وجود داشته باشد از داروها استفاده می‌شود. داروهای نورولپتیک جهت درمان دارویی به کار برده می‌شوند.

مثال آقای مسن ۸۰ ساله با سابقه بیماری قلبی در بیمارستان بستری شده است. از روز سوم بستری دچار علائم آیتاسیون و بی‌قراری می‌گردد. کدامیک از موارد زیر در مورد افتراق دلیریوم از دمانس صحیح می‌باشد؟
(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) مواج بودن علائم از مشخصات دلیریوم می‌باشد.
(ب) طول دوره علائم در دمانس معمولاً چند ساعت تا چند هفته است.
(ج) بیماری جسمی در دمانس بیشتر از دلیریوم دیده می‌شود.
(د) بروز دلیریوم اغلب به صورت مزمن است.

(الف ب ج د)

مثال آقای ۷۶ ساله‌ای از خانه سالمندان به دلیل اختلال حواس به شما ارجاع شده‌اند. در بررسی‌های انجام شده اولیه توسط پزشک خانه سالمندان، تشخیص افتراقی دمانس یا دلیریوم مطرح شده است. کدامیک از وضعیت‌های زیر در بیمار به نفع دلیریوم می‌باشد؟
(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) شروع تدریجی فراموشی
(ب) هوشیاری (Alertness) مناسب
(ج) عدم وجود بیماری فیزیکی جدی در بیمار
(د) بروز مکرر Hallucination و Illusion در بیمار

(الف ب ج د)

2- Geriatric Depression Screen (GDS)

3- Patient Health Questionnaire (PHQ-9)

1- Reorientation



شکل ۲-۲۰. سالمندان در سال دچار سقوط (Fall) می‌شوند.

❑ **کاهش بینایی:** کاهش بینایی قابل توجه در ۱۶ تا ۱۸٪ بالغین بالای ۶۵ سال روی می‌دهد.

❖ **اتیولوژی:** علل شایع گلوکوم، کاتاراکت، دژنراسیون وابسته به سن ماکولا (ARMD) و رتینوپاتی هیپرتانسیو و دیابتی هستند.

❖ **عوارض و اثرات:** افت حدت بینایی خطر سقوط را افزایش می‌دهد و با مورتالیتته کلی تناسب مستقیم دارد.

❖ **تشخیص:** چنین مشکلاتی به کمک آزمایشاتی مانند نمودار اسنلن یا Jaeger قابل تشخیص است.

❖ **توصیه‌ها:** با توجه به نقش کاهش بینایی در عملکرد و ایمنی فرد توصیه می‌شود همه سالمندان هر یک تا دو سال توسط چشم‌پزشک مورد معاینه قرار گیرند.

❑ **کاهش شنوایی:** افت شنوایی سومین ناتوانی شایع (پس از هیپرتانسیون و آرتریت) در میان سالمندان است که تخمین زده می‌شود ۴۰-۶۶٪ افراد بالای سن ۷۵ سال را متأثر می‌سازد و با افسردگی، انزوای اجتماعی، ضعف اعتماد به نفس، افت شناختی و ناتوانی عملکردی همراهی دارد.

❖ **غربالگری:** Pure tone audiometry روش اصلی برای غربالگری کاهش شنوایی است اما تست ساده با Whispered voice نیز به میزان زیادی حساس و اختصاصی است. به طور ایده‌آل همه سالمندان باید مورد غربالگری سالیانه به وسیله پرسشنامه و ادیومتری دستی قرار گیرند.



کنترل ادرار

❑ **اپیدمیولوژی:** بی‌اختیاری ادرار (UI) ۱ تا ۳۰٪ سالمندان در اجتماع و حداقل نیمی از سالمندان ساکن در مؤسسات نگهداری را درگیر می‌سازد. وقوع

تحرك



❑ **اپیدمیولوژی:** مشکلات تحرک به ویژه در سالمندی شایع است. ۲۰٪ مردان و ۳۲٪ زنان بالای ۶۵ سال دشواری در انجام یک یا بیشتر حرکت از ۵ حرکت فیزیکی اختصاصی گزارش می‌نمایند. این ۵ حرکت عبارتند از: خم شدن، زانو زدن، دسترسی به بالای سر، نوشتن، بلند کردن وزنه ۵ کیلوگرمی یا پیاده‌روی دو یا سه تقاطع.

❖ **نمایند:** در این بین پاسخ‌دهندگان شایع‌ترین مشکل را راه رفتن ذکر می‌نمایند.

❑ **تظاهرات بالینی:** مشکل در حفظ تعادل و راه رفتن خطر قابل توجهی را برای سالمندان ایجاد می‌نمایند.

❖ **سقوط (افتادن):** سالیانه حدود ۳۰٪ سالمندان دچار سقوط می‌شوند. ۵٪ سقوط‌ها در سالمندان منجر به شکستگی یا بستری در بیمارستان می‌شود (شکل ۲-۱۵).

❖ **ریسک فاکتورهای سقوط:** سابقه سقوط، ترس از افتادن، کاهش بینایی، اختلال شناختی، داروها (مخصوصاً آنتی‌کلینرژیک‌ها، سایکوتروپ‌ها و داروهای قلبی عروقی)، بیماری‌های کاهنده نیروی جسمانی و هماهنگی و عوامل محیطی جزء ریسک فاکتورهای سقوط هستند.

❖ **ارزیابی:** ارزیابی سالمندی که زمین خورده است شامل بررسی وضعیت و شرایط سقوط، اندازه‌گیری علایم حیاتی ارتوستاتیک، تست حدت بینایی، ارزیابی شناختی و ارزیابی راه رفتن و وضعیت تعادل است.

۱- یک مانور معاینه بالینی کوتاه موسوم به (برخاستن و راه رفتن زمان بندی شده) از بیمار می‌خواهد از جا برخاسته ۳ متر راه رفته و برگشته در جایش بنشیند. اگر انجام این کار بیش از ۱۲ ثانیه به طول انجامد یا ناپایداری در وضعیت اندام یا اختلال در راه رفتن مشاهده شود، افزایش خطر سقوط را مطرح می‌نماید.

۲- اخیراً سرعت راه رفتن که ابزار کمی دیگری در ارزیابی تحرک است به دلیل قدرت پیش‌بینی در سالمندان توجه بیشتری را به خود جلب کرده است. سرعت راه رفتن در مسیری ۱۰ متری در حالی که فرد با شتابی ملایم راه می‌رود سنجیده می‌شود. سرعت کمتر از ۱ متر بر ثانیه با مورتالیتی بالاتری همراهی دارد. سرعت کمتر از ۸ دهم متر بر ثانیه مطرح‌کننده اختلال رهیابی در محیط خارج از خانه خواهد بود و سرعت کمتر از ۶ دهم متر بر ثانیه پیش‌بینی‌کننده خطر بالای سقوط و افت کارایی است.

❑ **مثال:** فردمسنی برای ارزیابی کامل (Complete Geriatric Assessments)

مراجعه کرده است. طی آزمون "زماندار برخیز و برو" (Timed get up and go)، سرعت حرکت از چه محدوده‌ای پیش‌بینی‌کننده خطر سقوط و نیازمند بررسی کامل تر است؟ (پرانتزی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) کمتر از ۰/۲ متر بر ثانیه
ب) کمتر از ۰/۴ متر بر ثانیه
ج) کمتر از ۰/۶ متر بر ثانیه
د) کمتر از ۱ متر بر ثانیه

الف) ب) ج) د)

شنوایی و بینایی



❑ **اپیدمیولوژی:** مشکلات شنوایی و بینایی در میان سالمندان بسیار شایع است.



جدول ۴-۱۵. داروهایی که ریسک سقوط را بالا می‌برند

• ضد تشنج‌ها	• بنزودیازپین‌ها
• آنتی‌آریتمی‌های کلاس IA	• داروهای خواب‌آور
• - کینیدین	• نورولپتیک‌ها
• پروکائین آمید	• ضد افسردگی‌ها
• - دیروزپرامید	

مثال خانم ۵۰ ساله‌ای با سابقه آسیب طناب نخاعی، به علت بی‌اختیاری ادرار در طی چند ماه گذشته به کلینیک مراجعه کرده است. در معاینه، مثانه متسع بوده و در معاینه شکم، قابل لمس است. کدامیک از انواع بی‌اختیاری ادرار جهت بیمار مطرح می‌باشد؟
(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) Stress ب) Urge
ج) Overflow د) Functional

الف) ب) ج) د)



تغذیه

تغذیه **ا**تیولوژی: سالمندان به علل مختلفی دچار سوءتغذیه می‌شوند، از جمله: بیماری‌های طبی، مشکلات دندانی یا مشکلات دسترسی مانند محدودیت تحرک، مالی یا مشکلات شناختی.

اپیدمیولوژی: حدود ۱۵٪ سالمندان سرپایی و نیمی از سالمندان بستری دچار سوءتغذیه هستند و دچار افزایش همزمان موربیدیتی و مورتالیتی می‌باشند. ارزیابی کاربرد آزمایشات روتین محدود است اما ترکیبی از اندازه‌گیری سریال وزن و پرسش در مورد تغییر اشتها می‌تواند مشکلات وضعیت تغذیه‌ای را آشکار کند.

توجه سالمندان آسیب‌پذیر با کاهش وزن غیرارادی ۱۰٪ یا بیشتر ظرف یک سال باید تحت بررسی بیشتر جهت فقر تغذیه قرار گیرند.



سوءرفتار

اهمیت: سالمندان به علت سلامت کم، وابستگی عملکردی و گوشه‌گیری از اجتماع به طور ویژه در معرض سوءرفتار هستند.

تعریف سوءرفتار: هم صدمه‌ای که دیگران به سالمند وارد می‌کنند و هم بی‌توجهی به خود (Self-neglect) به عنوان سوءرفتار در نظر گرفته می‌شود. شایع‌ترین نوع سوءرفتار "بی‌توجهی به خود" است.

• ریسک فاکتورها: عوامل خطر شامل اختلال شناختی و افت عملکردی اخیر می‌باشد.

• انواع: سوءرفتار انواع مختلفی از قبیل روانی، مالی، جسمی، جنسی و بی‌توجهی (Neglect) دارد.

• علائم: نشانه‌های سوءرفتار جسمی عبارتند از: کبودی‌ها، سوختگی‌ها، اسکار گازگرفتگی، ترومای ژئیتال یا رکتال، زخم‌های فشاری و کاهش وزن بدون توجیه.

انواع دیگر سوءرفتار به راحتی قابل تشخیص نیستند اما برای بررسی آنها می‌توان سؤالات مستقیم پرسید: ۱- "آیا کسی به شما آزار رسانده است؟"

آن در زنان بیشتر است اما اختلاف جنسی پس از افزایش شیوع UI در مردان بالای ۸۵ سال، کاهش می‌یابد.

اثرات: تأثیر بی‌اختیاری ادرار بر سلامت طیفی است از افزایش ریسک تحریک پوست، زخم‌های فشاری و سقوط تا انزوای اجتماعی، کاهش عملکرد و افسردگی.

توجه مشکلات همزمان شایع شامل دیابت، نارسایی قلبی، آرتریت و دمانس می‌باشد.

Approach: رویکرد سیستماتیک بررسی بی‌اختیاری ادرار به صورت زیر است:

۱- در ابتدای بررسی، تعیین حاد یا مزمن بودن بی‌اختیاری حائز اهمیت است.

۲- علل حاد بی‌اختیاری معمولاً به دلیل مشکلات طبی مانند عفونت، اختلالات متابولیک، یا تأثیرات دارویی است.

۳- علت‌های احتمالی بالقوه بی‌اختیاری توسط عبارت DIAPERS به یاد سپرده می‌شوند.

D: Delirium

I: Infection

A: Atrophic vaginitis

P: Pharmaceuticals

E: Excess urine output from CHF or hyperglycemia

R: Restricted mobility

طبقه‌بندی و انواع بی‌اختیاری ادرار

۱- بی‌اختیاری اضطراری (Urge incontinence) به دلیل بیش‌فعالی دتروسور شایع‌ترین نوع بی‌اختیاری است. مبتلایان به این حالت از تکرر ادرار، شب ادراری و احساس ناگهانی اجبار به دفع ادرار شکایت می‌کنند.

۲- بی‌اختیاری اضطراری به دلیل بی‌کفایتی عضلات لگن یا اسفنکتر پیشابراه ایجاد می‌شود و با نشت مقدار کم ادرار پس از خندیدن، عطسه، سرفه یا حتی ایستادن روی می‌دهد.

۳- بی‌اختیاری سرریزی (Over flow incontinence) به دلیل احتباس ادرار اغلب در اثر هیپرپلازی پروستات در مردان یا آتونی مثانه در مبتلایان به دیابت یا آسیب نخاع ایجاد می‌شود. بیماران معمولاً دچار چکه پیوسته ادرار یا نشت بدون احساس حقیقی نیاز به دفع ادرار هستند.

۴- بی‌اختیاری عملکردی

درمان: مشکلات کنترل ادرار اغلب قابل درمان هستند. شرح حال و معاینه هدفمند معمولاً علت بی‌اختیاری را یافته منجر به مداخله متناسب می‌شود:

۱- وجود یا نبود بی‌اختیاری ادرار، سالی دو نوبت کنترل شود.
۲- علاوه بر اخذ شرح حال هدفمند در مورد علل حاد و مزمن، معاینه بالینی هدفمند شامل ارزیابی وجود Overload مایعات بدن، معاینه ژئیتال و رکتال و ارزیابی نورولوژیک است.

۳- به منظور ارزیابی حضور عفونت، علل متابولیک و دیس‌فونکسیون کلیوی انجام آزمایش‌های خون و ادرار اندیکاسیون دارد.

۴- علاوه بر این در بیماران مشکوک به احتباس ادرار، کاتتریزاسیون یا سونوگرافی، باقیمانده ادرار پس از دفع را ثبت می‌کند و نیاز به کارگذاری کاتتر و بررسی‌های بیشتر ادرار را مشخص می‌کند.

۵- روش‌های مؤثر غیرفارماکولوژیک عبارتند از: توالیت کردن طبق جدول زمانی، آموزش مثانه و بیوفیدبک



جدول ۵-۱۵. انواع و درمان بی اختیاری ادراری

نوع	تعریف	علت	درمان
استرسی □	نشت به دنبال افزایش فشار داخل شکم (سرفه، عطسه)	هیپرموبیلیته قاعده مثانه، اغلب در اثر شلی عضلات پرینه	ورزش عضلات کف لگن، دفع ادرار زمان بندی شده، داروهای آلفا آدرنژیک، استروژن ها، جراحی
اضطراری (Urge) □	نشت به دنبال اضطراب ناگهانی دفع ادرار	بیش فعالی دتروسور (انسداد خروجی، تومور مثانه، ناپایداری دتروسور)، ایدیوپاتیک (مثانه ضعیف)، کمپلینانس (سیستیت ناشی از رادیاسیون)، مثانه Hypersensitive	آموزش مثانه، ورزش عضلات مثانه، داروهای شل کننده مثانه (آنتی کلینرژیک ها، اکسی بوتینین، تولترودین، ایمی پرامین)
سرریزی (Overflow) □	نشت از مثانه متسع	انسداد خروجی، پروستات بزرگ، تنگی، سیستوسل پرولاپسه، مثانه غیر قابل انقباض (ایدیوپاتیک، نورولوژیک [آسیب نخاع، سکته مغزی، دیابت])	اصلاح جراحی انسداد، تخلیه متناوب با کاتتر (CIC)
فانکشنال □	ناتوانی یا عدم تمایل به دفع ادرار	اختلال شناختی، اختلال فیزیکی، موانع محیطی (خودداری فیزیکی، عدم دسترسی به توالت)، مشکلات روانی (افسردگی، خشم، خشونت)	دفع تسریع شده، پوشک و پوشش مخصوص، ابزار جمع آوری بیرونی

و افزایش حساسیت به داروهای دیگر مانند نازکوتیک ها و وارفارین است.

۷- داروهایی که به طور معمول با عوارض ناخواسته در سالمندان همراه هستند عبارتند از: وارفارین، آنالژیک ها (به ویژه نازکوتیک ها و NSAIDs)، آنتی هیپرتانسیوها (به ویژه مهارکننده های ACE و دیورتیک ها)، انسولین و عوامل هیپوگلیسمیک و سایکوتروپیک ها.

۸- مصرف داروهای آنتی کلینرژیک در سالمندان را به دلیل خطرات خاصی که دارند، کم یا قطع کنید.

۹- دلیریوم شروع حاد داشته و موجب اختلال سراسری عملکرد شناختی می شود در صورتی که دمانس سیری مزمن داشته و حوزه شناختی خاصی را تحت تأثیر قرار می دهد.

۱۰- ۶۰-۲۵٪ بیماران بستری در بخش های مراقبت های ویژه و حاد دچار دلیریوم می شود.

۱۱- میزان خودکشی سالمندان ۲ برابر جمعیت عمومی است و بیشترین شیوع متعلق به سفیدپوستان مسن تر از ۸۵ سال است.

۱۲- سالیانه حدود ۳۰٪ سالمندان دچار سقوط می شوند. ۵٪ سقوط ها در سالمندان منجر به شکستگی یا بستری در بیمارستان می شود.

۱۳- مشکلات شنوایی و بینایی در میان سالمندان بسیار شایع است.

۱۴- Pure tone audiometry معیار مرجع برای غربالگری کاهش شنوایی است اما تست ساده با Whispered voice نیز به میزان زیادی حساس و اختصاصی است.

۱۵- در مقایسه دلیریوم با دمانس، دلیریوم شروع حاد داشته و همراه با ایلوژن و توهم است؛ همچنین هوشیاری در دلیریوم تغییر می یابد ولی در دمانس طبیعی است.

۱۶- به کمک ارزیابی سرعت راه رفتن در یک مسیر ۱۰ متری می توان ریسک سقوط را در بیماران سالمند مشخص نمود؛ اگر سرعت راه رفتن کمتر از ۰/۶ متر بر ثانیه باشد پیش بینی کننده سقوط و افت کارایی است.

۲- "آیا از کسی می ترسید؟" ۳- "آیا کسی بدون اجازه شما از پول های شما استفاده می کند؟"

مطالعات نشان داده اند که بی توجهی و سوء رفتار با میزان بالاتر قرار گرفتن در خانه سالمندان و نیز مرگ و میر بیشتر همراهی دارد.



یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- بیماری های همزمانی که مرگ و میر را در سالمندان بالا می برند،

عبارتند از: الف) بیماری های قلبی، ب) سرطان، ج) سکته مغزی

۲- هیپرتیروئیدی در سالمندان ممکن است با آپاتی، Malaise، دپرسیون و خستگی، بدون علامت کلاسیک ترمور، تاکی کاردی یا تعریق ظاهر یابد. همچنین نارسایی قلبی و یا فیبریلاسیون دهلیزی در افراد سالمند ممکن است به علت هیپرتیروئیدی باشد.

۳- هیپوتیروئیدی در سالمندان ممکن است با علائم غیراختصاصی FTT، کاهش وزن، افت شناختی و افسردگی ظاهر یابد.

۴- دمای بدن سالمندان ممکن است در جریان عفونت به طور قابل اعتمادی افزایش نیابد یا فقط دچار علائم موضعی شوند. لذا باید آستانه تعریف تب را به عنوان نشانه ای از عفونت باکتریال در سالمندان پایین تر در نظر گرفت.

۵- کاهش GFR وابسته به سن، کلیرانس بسیاری از داروها مانند آنتولول، دیگوکسین و لیتیوم را کم می کند. محاسبه دقیق کلیرانس کراتینین آگاهی بیشتری در انتخاب و تعیین دوز داروها را سبب می شود و ایمنی تجویز دارو را افزایش می دهد.

۶- تغییرات فارماکودینامیک شامل کاهش حساسیت به برخی داروها که به طور شایع تجویز می شوند مانند پتابلوکرها



از این فصل تاکنون فقط یک سؤال طراحی گردیده، لذا آنالیز آماری ندارد.



تعریف و هدف

- **تعریف:** هدف اولیه از مراقبت‌های تسکینی به حداقل رساندن رنج بیمار و فراهم نمودن بهترین کیفیت زندگی ممکن برای بیمار و خانواده‌اش، در مبتلایان به بیماری‌های وخیم می‌باشد.
- **اهداف:** ۴ هدف اصلی مراقبت‌های تسکینی عبارتند از:
- ۱- کنترل درد، علائم و دیسترس‌های روانی و اجتماعی
 - ۲- دادن اطلاعات درست و صحیح به بیمار و خانواده‌اش تا بتوانند پروگنوز بیماری و راه‌های درمان را درک کنند.
 - ۳- ایجاد هماهنگی بین سرویس‌های مختلف به همراه ارتباط بالا در بین تمام مراقبین از بیمار
 - ۴- در مواردی که امیدی به بهبودی بیمار نیست باید بیمار و خانواده‌اش را برای روند فوت و مردن آماده نمود.



خط سیرهای شایع بیماری و مراقبت‌های تسکینی

- **خط سیر ۱ (Trajectory 1):** دوره کوتاه تحلیل قبل از مرگ: کانسر نماینده Trajectory 1 است. عملکرد تا مراحل انتهایی حفظ می‌شود، سپس در طی چند هفته تا چند ماه با سیر پرشتابی کاهش می‌یابد. شروع افت عملکرد، نشان‌دهنده تومور متاستاز دهنده است. تمام بدخیمی‌ها از این الگو پیروی نمی‌کنند (مثل پروستات و پستان) و برخی شرایط غیربدخیم نیز شاید از این سیر تبعیت کنند.

- **خط سیر ۲ (Trajectory 2):** بیماری مزمن با تشدید و مرگ ناگهانی: نارسایی احتقانی قلب (CHF)، COPD، بیماری‌های کبدی End-Stage و ایدز در این گروه قرار دارند. این گروه، بیماری‌های مزمن هستند که گهگاه دچار تشدیدهای حاد (Acute exacerbation) می‌شوند. در طی این دوره‌های تشدید حاد، بیماران باید در بیمارستان بستری شوند و گاه‌ها در این دوره‌ها فوت می‌کنند. کشف پیش‌آگهی این گروه از بیماران بسیار دشوار است.

- **خط سیر ۳ (Trajectory 3):** تحلیل تدریجی و طولانی مدت: دمانس و ناتوانی نحیفی (Frailty) نمایندگان اصلی این گروه هستند. بیماران این گروه در سیری درازمدت دچار افت فیزیکی و شناختی شده و به آرامی تحلیل می‌روند. سایر بیماری‌های این گروه عبارتند از:
- ۱- بیماری‌های نورودژنراتیو: بیماری پارکینسون، اسکروز آمیوتروفیک لترال (ALS)
 - ۲- مبتلایان به چند بیماری متوسط تا شدید همزمان: آرتریت، اختلال بینایی، بعد از Stroke مغزی، دیابت همراه با نوروپاتی
- **ویژگی‌های اصلی این گروه شامل افت تدریجی عملکرد، کاهش وزن، خستگی و سطح پایین فعالیت می‌باشند.**
- **پیش‌بینی میزان بقا (Survival):** در این گروه دشوار است و شاید عوارضی مثل پنومونی و شکستگی موجب مرگ این بیماران بشود.
- **خط سیر ۴ (Trajectory 4):** آسیب‌های نوروژیک شدید و ناگهانی: این بیماری‌ها شامل Stroke مغزی، آنسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک و آسیب‌های تروماتیک مغز هستند.

بخش عظیمی از موارد مرگ یا به فاصله کوتاهی پس از واقعه روی می‌دهند یا در مرحله مزمن اتفاق می‌افتند. این گروه، علل عمده ناتوانی بزرگسالان را تشکیل می‌دهند. در انتهای سیر این بیماری‌ها ممکن است یکی از وقایع زیر رخ دهد:

- ۱- وضعیت نباتی دائمی (Persistent vegetative states)
- ۲- وضعیت با حداقل هوشیاری (Minimally conscious states)
- ۳- سندرم Locked-in



مهارت‌های ارتباطی و مذاکره روی اهداف درمان

- مهارت‌های ارتباطی با بیماران، خانواده، پزشکان دیگر و پرستاران نقش مهمی را در مراقبت‌های تسکینی ایفاء می‌نماید و اهداف آن عبارتند از:
- ۱- برگزاری یک دیدار مؤثر با خانواده با یا بدون حضور بیمار
 - ۲- دستورالعمل خشک و از پیش تهیه شده نداشته باشید.

۳- مخدرهای قوی مثل مورفین، هیدرومورفون، فنتانیل و متادون برای دردهای متوسط تا شدید به کار برده می‌شوند.

ریسک فاکتورهای سوء مصرف یا استفاده نامناسب از اپیوئیدها حتی در بیماران مراحل نهایی باید در نظر گرفته شوند. این ریسک فاکتورها شامل سابقه شخصی یا خانوادگی مصرف اپیوئیدها، الکل یا سوء مصرف سایر مواد است. در صورت وجود ریسک فاکتور (در ۲۰٪ موارد وجود دارد)، مراقبت‌های لازم جهت کاهش خطر سوء مصرف اپیوئیدها باید انجام گیرد.

نحوه تجویز: اکثر بیماران مبتلا به درد متوسط تا شدید باید در آغاز ضددرد مخدر کوتاه‌اثر^۳ در طول شبانه‌روز دریافت نمایند. زمانی که دوز توتال روزانه مشخص گردید، می‌توان بیمار را بر روی مخدرهای طولانی‌اثر^۴ سوئیچ کرد. مخدرهای طولانی اثر، نیازهای پایه^۵ را تأمین می‌نمایند.

مخدرهای در صورت نیاز^۶ برای حملات درد غیرمنتظره به کار برده می‌شوند و دوز آنها معادل ۱۰٪ دوز توتال روزانه است و هر ۲-۱ ساعت به صورت خوراکی یا ۶۰-۳۰ دقیقه زیرجلدی یا IV تجویز می‌گردند. اگر بیمار بیش از ۶-۴ بار در روز درخواست دوز مجدد نماید، دوز مورد نیاز وی توسط پزشک معالج باید دوباره ارزیابی شود.

توجه: می‌توان برای مهار سریع دردهای شدید از انفوزیون پیوسته وریدی یا زیرجلدی یک ضد درد مخدر استفاده نمود.

انواع داروهای ضد درد مخدر: متادون به علت Bioavailability خوراکی عالی، نداشتن متابولیت فعال در نارسایی کلیه، ارزان بودن، راه تجویز انعطاف‌پذیر (خوراکی، وریدی و زیرجلدی) و تأثیر احتمالی بر دو نوع درد نوروپاتیک و سوماتیک در مراقبت‌های تسکینی بسیار مفید است. معایب متادون عبارتند از: ۱- آریتموژن بودن، ۲- نیمه‌عمر وابسته به دوز و تدریجاً طولانی. سایر ضددردهای مخدر در جدول ۱-۱۶ آورده شده‌اند.

عوارض

۱- تمام مخدرها موجب یبوست می‌گردند که باید پیش‌بینی و درمان شوند.

۲- سایر عوارض جانبی قابل پیش‌بینی اما کم‌شیوع‌تر عبارتند از: تهوع، میوکلونوس، احتباس ادراری، خارش و دلیریوم. برخی از این عوارض جانبی محدود به شروع درمان هستند (مثل تهوع) در حالی که برخی دیگر را می‌توان با کاهش دوز یا تعویض چرخشی اداره نمود (مثل میوکلونوس و دلیریوم).

۳- دپرسیون تنفسی مازور بسیار نادر است.

۴- در فقدان سابقه سوء مصرف الکل و مواد، اعتیاد نادر است ولی وابستگی فیزیکی (بروز علائم ترک با توقف یک باره تجویز) و ایجاد تحمل (کاهش اثر دارو در طول زمان) در مصرف‌کنندگان مخدرها رخ می‌دهد.

۵- نالوکسان که آنتی‌دوت این داروها است به ندرت مصرف می‌شود مگر در شرایط زیر:

(الف) شک شدید به مسمومیت

(ب) ایجاد عوارض تهدیدکننده حیات

دوز دارو در سالمندان و بیماران ناتوان: دوز شروع در این بیماران تقریباً باید ۵۰٪ کاهش یابد.

۳- از بیمار و خانواده او بخواهید که چه اطلاعاتی می‌خواهند و به بیمار اجازه دهید داستان خود را تعریف کند و شما به طور فعال گوش کنید.

۴- بیایید که بیمار و خانواده چه میزان می‌خواهند بدانند.

۵- عواطف بیمار و خانواده ایشان را محترم شمارید.

۶- پروگنوز بیماری و سود و زیان‌های روش‌های درمانی را مطرح نمایید.

۷- به فکر پیش‌بینی‌های خوش‌بینانه و بدبینانه باشید. باید به بیمار ابقاء نمود که: امید به بهترین داشته باشد در حالی که همزمان آماده برای بدترین باشد.

۸- به عواطف بیمار پاسخ دهید، با او همدلی کنید، صداقت را منتقل کنید. امید را بازآفرینی نمایید و از عبارت "امیدوارم" استفاده کنید.

۹- در نهایت نتایج گفتگو را خلاصه و دسته‌بندی نموده و سپس برنامه را پیاده و پیگیری کنید.



تخمین پیش‌آگهی

یک قسمت مهم اطلاعات مطرح شده در مراقبت‌های تسکینی، تعیین پیش‌آگهی و پروگنوز بیماری است. فهمیدن پروگنوز برای تصمیم‌گیری‌ها (در زمینه درمان، اقدامات تسکینی، آسایشگاه) مهم است. پروگنوز در واقع پیش‌بینی نتیجه نهایی یک بیماری (از نظر بقاء، علایم، عملکرد، کیفیت زندگی، خانواده و تأثیر مالی) است. اغلب بیماران و خانواده‌هایشان می‌خواهند پروگنوز بیماری را بدانند، اما از آنجایی که ممکن است افرادی باشند که نخواهند در این زمینه بدانند یا دوست داشته باشند اطلاعات در زمینه پروگنوز به روش خاصی به آنها منتقل شود، بهتر است ابتدا دریافت که بیمار و خانواده‌اش چه می‌دانند و خواهان آگاهی از چه چیزی هستند.

برای تعیین پروگنوزهای بقاء نگر^۱ (مثلاً چقدر عمر می‌کنم) باید از پروگنوزهای بیش از حد خوش‌بینانه حذر کرد و حد پایین را مبنا قرار داد. برای تعیین پروگنوزهای نتیجه‌نگر^۲ (مثلاً وضعیت زندگی‌ام چگونه خواهد بود؟) باید از پیش‌بینی‌های خیلی بدبینانه اجتناب کرد. قدرت تطابق بیمار را فراموش نکنید.

Management درد و علائم

یکی از مهمترین و نخستین مراحل مراقبت‌های تسکینی در هر بیمار شدیداً ناخوش، مهار درد و سایر علائم بیمار است.



درد

کنترل درد نقش مهمی در مراقبت‌های تسکینی دارد و می‌توان داروهای ضددرد را به صورت کلی زیر طبقه‌بندی نمود:

۱- ضد دردهای غیرمخدر مانند استامینوفن و NSAIDها برای دردهای خفیف به کار برده می‌شوند.

۲- مخدرهای ضعیف مثل هیدروکدون یا کدئین برای دردهای خفیف تا متوسط استفاده می‌شوند.

3- Short - acting opioid

4- Long - acting opioid

5- Baseline requirements

6- As - needed opioid

1- Survival - Predominant Prognoses

2- Outcome - Predominant Prognoses

نکته‌های بسیار مهم ایجاد دلیریوم در بسیاری از موارد نشانه‌ای مهم از بیماری پیشرونده است.

● **درمان:** اقدامات درمانی در این بیماران به قرار زیر است:

- ۱- رفع علت زمینه‌ای: توقف و تعویض داروها، درمان عفونت، تجویز اکسیژن، هیدراتاسیون کافی و تجویز بیس فسفونات‌ها
- ۲- مداخله در محیط برای همه بیماران: اطمینان بخشی، آرامش، بازیابی اریتناسیون، بهینه‌سازی محرک‌های حسی، کم کردن مزاحمت‌های شبانه
- ۳- درمان دارویی: داروهای آنتی‌سایکوتیک، بنزودیازپین‌ها و داروهای محرک روانی (برای انواع هیپوآکتیو) برای این بیماران به کار برده می‌شود.



آلام روحانی و هستی شناختی

آلام روحانی و هستی شناختی در بین مبتلایان به بیماری‌های وخیم و خانواده‌شان به ویژه در انتهای زندگی شایع است. بیشتر این بیماران در این مرحله سوالاتی در مورد مفهوم و ارزش زندگی برایشان مطرح می‌شود.



مراقبت در آسایشگاه (Hospice Care)

مراقبت آسایشگاهی یک شکل تخصصی مراقبت‌های تسکینی برای بیماران در مراحل انتهایی بیماری و خانواده‌شان است. سرطان همچنان شایع‌ترین تشخیص در بیمارانی است که در آسایشگاه می‌میرند؛ با این وجود شیوع تشخیص‌های غیرسرطانی در حال افزایش است. هم اکنون بیماران غیرسرطانی بیش از ۵۰٪ کل پذیرش آسایشگاه‌ها را تشکیل می‌دهند.



درخواست برای مرگ داوطلبانه و تسریع شده

شیوع افکار و اقدام به خودکشی در مبتلایان به بیماری‌های پیشرفته بیشتر است که علت آن درد و رنج جسمی، بدریخت شدن، ناامیدی، از دست دادن عزت نفس و ترس از سربار بودن می‌باشد. درمان و تسکین علائم فیزیکی و روانی، تلاش برای ایجاد امید، مشاوره با روانپزشکان و مشاورین مذهبی از اقدامات مهم برای این بیماران است. برخی از بیماران درخواست مرگ تسریع شده می‌کنند که این امکان به جزء در ایالت‌های اورگان و واشنگتن وجود نداشته و برخلاف قوانین ایالات متحده آمریکاست.



روزها و ساعت‌های آخر زندگی

در طی روزها و ساعت‌های آخر عمر، علائمی در این بیماران ظاهر می‌شود که حاکی از مرگ می‌باشند؛ این موارد عبارتند از:

- ۱- بیماران ضعیف و بی‌حال شده و به تدریج تحرک خود را از دست می‌دهند.
- ۲- مصرف غذا و آب کاهش می‌یابد و اکثر بیماران احساس گرسنگی و تشنگی نمی‌کنند.
- ۳- تجویز مایعات وریدی بر طول عمر بیماران نمی‌افزاید و ممکن است آسایش بیمار را مختل کنند.
- ۴- با ضعیف‌تر شدن بیمار، سطح هوشیاری کاهش یافته و با افزایش دوره‌های خواب‌آلودگی، بیمار به وضعیت کوما تو می‌رود.



جدول ۱-۱۶. ضددردهای مخدر

□ برای دردهای متوسط تا شدید	□ برای دردهای خفیف تا متوسط
Morphine ●	Codeine ●
Oxycodone ●	Hydrocodone ●
Hydromorphone ●	
Metadone ●	
Fentanyl ●	

□ انتخاب دارو در مبتلایان به نارسایی کلیه و نارسایی کبد

- ۱- در مبتلایان به نارسایی کلیه باید از مصرف مورفین و کدئین اجتناب نمود و از هیدرومورفون و اکسی‌کدون با احتیاط استفاده کرد. در این گروه متادون و فنتانیل بهترین انتخاب هستند.
- ۲- در مبتلایان به نارسایی کبد باید از فنتانیل، هیدرومورفون، اکسی‌کدون و متادون با احتیاط استفاده شود. از مصرف مورفین در این بیماران باید اجتناب گردد یا دوز آن کاهش داده شود.



مشکلات روانپزشکی و سایکولوژیک

افسردگی، اضطراب و دلیریوم در بیمارانی که به درمان‌های تسکینی نیاز دارند، شایع هستند. این مشکلات کمتر از میزان واقعی، شناسایی و درمان می‌گردند. تشخیص و درمان مناسب مشکلات سایکولوژیک، کیفیت زندگی این بیماران را بالا می‌برد.

□ **افسردگی:** افسردگی در این بیماران مداوم‌تر، نافذتر و لجوج‌تر است و همراهی بیشتری با ناامیدی، بی‌یاری، حس بی‌ارزش بودن و مقصر دانستن دارد. ممکن است افسردگی در این بیماران با علائم جسمانی مثل ضعف، اختلالات خواب و بی‌اشتهایی تظاهر یابد.

□ **اضطراب:** تقریباً تمام بیماران و خانواده‌شان در طی مراقبت‌های تسکینی، غم و ماتم مقدماتی و اضطراب موقتی را با پیشرفت بیماری تجربه می‌نمایند.

! **توجه:** در برخورد با بیماران دچار اضطراب و افسردگی حتماً باید علائم فیزیکی (مثل درد شدید)، علل طبی (هیپو و هیپرتیروئیدی) و داروها را به عنوان علت ایجاد کننده اضطراب و افسردگی، Rule out نمود.

□ **دلیریوم:** یک اختلال اکتسابی بوده که با اختلال هوشیاری و شناختی تظاهر می‌یابد. سطح فعالیت سایکوموتور ممکن است از هیپراکتیو (دلیریوم آژیته^۱) تا هیپوآکتیو (دلیریوم آرام^۲) متفاوت باشد. ۸۰٪ از موارد دلیریوم در طی مراقبت‌های تسکینی از نوع هیپوآکتیو است؛ به همین دلیل کمتر از میزان واقعی تشخیص داده می‌شود و یا با افسردگی و ضعف اشتباه تشخیص داده می‌شود.

□ **اتیولوژی:** علل دلیریوم عبارتند از:

- ۱- داروها به ویژه مخدرها
- ۲- اختلالات متابولیک ناشی از نارسایی اعضاء
- ۳- عفونت

1- Agitated delirium

2- Quiet delirium

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- ضد دردهای غیرمخدر مانند استامینوفن و NSAIDها برای دردهای خفیف به کار برده می‌شوند.
- ۲- مخدرهای ضعیف مثل هیدروکدون یا کدئین برای دردهای خفیف تا متوسط استفاده می‌شوند.
- ۳- مخدرهای قوی مثل مورفین، اکسی‌کدون، هیدرومورفون، فنتانیل و متادون برای دردهای متوسط تا شدید به کار برده می‌شوند.
- ۴- در مبتلایان به نارسایی کلیه باید از مصرف مورفین و کدئین اجتناب نمود و از هیدرومورفون و اکسی‌کدون با احتیاط استفاده کرد. در این گروه متادون و فنتانیل بهترین انتخاب هستند.
- ۵- در مبتلایان به نارسایی کبد باید از فنتانیل، هیدرومورفون، اکسی‌کدون و متادون با احتیاط استفاده شود. از مصرف مورفین در این بیماران باید اجتناب گردد یا دوز آن کاهش داده شود.

- ۵- الگوی تنفس تغییر نموده و به شکل آپنه به همراه ایپیزودهای هیپرپنه و تنفس‌های عمیق در مابین آپنه‌ها درمی‌آید (تنفس شین استوک)
- ۶- با کاهش سطح هوشیاری، بلع و رفلکس سرفه ضعیف شده؛ در نتیجه بزاق در اروفارنکس تجمع یافته باعث تنفس صدادار (خرخر مرگ^۱) می‌شود. به کمک اسکوپولامین ترانس درمال، گلیکوپیرولات (خوراکی، وریدی یا زیرجلدی) یا قطره چشمی آتروپین که زیر زبان ریخته می‌شود، این نشانه تسکین می‌یابد.
- ۷- با نزدیک شدن به زمان مرگ، کاهش گردش خون موجب سردی و سیانوز اندام و کاهش و تیرگی رنگ ادرار می‌شود.
- ۸- اکثر مرگ‌ها به نسبت آرام اتفاق می‌افتند اما برخی با آریتمیون شدید و بی‌قراری (دلیریوم هیپراکتیو ترمینال) همراه هستند. داروهای آنتی‌سایکوتیک و بنزودیازپین‌ها، دلیریوم ترمینال را کنترل می‌کنند.

مثال در برخورد با بیمار مبتلا به سرطان متاستاتیک ریه که دچار کاهش سطح هوشیاری و تنفس Death Rattle شده است، تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز:

- (الف) نبولایز سالبوتامول با ماسک (ب) قطره آتروپین چشمی زیر زبانی
(ج) اسکوپولامین ترانس درمال (د) گلیکوپیرولات خوراکی

(الف) ب ج د

یک فروشگاه همراه شماست

- امکان ارتباط با مؤسسه
- دسته بندی موضوعی محصولات مؤسسه
- لینک های شبکه های اجتماعی مؤسسه
- معرفی کتاب ها و محصولات جدید مؤسسه
- امکان خرید هر یک از کتب مؤسسه با بیشترین میزان تخفیف

بارکد زیر را اسکن کنید برای نصب اپلیکیشن

عزت‌آباد پر افتخار

- ✓ تألیف بیش از ۶۵۰ عنوان کتاب پزشکی دانشگاهی
- ✓ پایه‌گذاری روش‌های نوین آموزش پزشکی در ایران
- ✓ ایجاد سبکی جدید در تألیف کتب آموزش پزشکی
- ✓ برگزیده شدن دکتر کامران احمدی در سال‌های ۷۵ و ۷۷ به عنوان مؤلف برگزیده کتاب سال
- ✓ اهداء لوح سپاس سال ۱۳۸۹ جهت تألیف کتب دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور به دکتر کامران احمدی
- ✓ انتشار بیش از یک میلیون جلد از مجموعه کتب AOM
- ✓ انتشار بیش از ۳ میلیون جلد GuideLine
- ✓ ارتقاء کیفیت آموزش پزشکی در ایران با تألیف گایدلاین‌های تمام رنگی
Next Level Plus
- ✓ تألیف مجموعه Question Bank سطر به سطر (کتاب‌های دوست‌داشتنی)
- ✓ تألیف کتاب‌های مازور و مینور قطبی کشوری (کتاب‌های سرنوشت‌ساز)
- ✓ برگزاری کلاس‌های حضوری و مکاتبه‌ای دستیاری و پرانترنی
- ✓ تقدیم بیش از ۶۰۰۰ رزیدنت تخصصی به کشور عزیزمان ایران از بین شرکت‌کنندگان کلاس‌های حضوری و مکاتبه‌ای دستیاری
- ✓ مشاوره‌های آموزشی به پزشکان، دانشجویان پزشکی و فارغ‌التحصیلان خارج از کشور
- ✓ برگزاری آزمون‌های رقابتی کشوری جهت آمادگی امتحانات دستیاری و پرانترنی (Q&A Series)
- ✓ انتشار CDهای صوتی آموزشی دستیاری و پرانترنی
- ✓ مشاوره و برنامه‌ریزی جهت ادامه تحصیل در خارج از کشور به همراه تألیف شرایط ادامه تحصیل گروه پزشکی در خارج از کشور
- ✓ برنامه‌ریزی برای تألیف چندین مجموعه کتب کاربردی در آینده‌ای نزدیک

اما تلاش همچنان ادامه خواهد داشت...